FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1923 — N° 4

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

PAUL AUGUSTE SCHMUTZ

Ancien Externe des Hopitaux de Paris (1912)
Ancien Interne des Hopitaux de Grenoble (1913)
Assistant à la clinique de Stomatologie de la Faculté de Médecine de Strasbourg (1922)
Croix de Guerre
né le 25 Juin 1890 à Chambéry (Savoie)

LES FOYERS PÉRIAPEXIENS

Leurs relations avec les Septicémies dites Cryptogéniques d'origine bucco-dentaire et leurs traitements.

Président : M. le Dr BORREL, Professeur d'Hygiène et de Bactériologie

Travail de la Clinique de Stomatologie de la Faculté et des Laboratoires de l'Institut d'Hygiène et de Bactériologie de Strasbourg.

ÉTAMPES
Imprimerie Maurice DORMANN
16, Rue Saint-Mars

1923

LES FOYERS PÉRIAPEXIENS

Leurs relations avec les Septicémies dites Cryptogéniques d'origine bucco-dentaire et leurs traitements.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1923 — N° 4

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

PAUL AUGUSTE SCHMUTZ

Ancien Externe des Hopitaux de Paris (1912)
Ancien Interne des Hopitaux de Grenoble (1913)
Assistant à la clinique de Stomatologie de la Faculté de Médecine de Strasbourg (1922)
Croix de Guerre
né le 25 Juin 1890 à Chambéry (Savoie)

LES FOYERS PÉRIAPEXIENS

Leurs relations avec les Septicémies dites Cryptogéniques d'origine bucco-dentaire et leurs traitements.

Président : M. le Dr BORREL, Professeur d'Hygiène et de Bactériologie.

Travail de la Clinique de Stomatologie de la Faculté et des Laboratoires de l'Institut d'Hygiène et de Bactériologie de Strasbourg.

ÉTAMPES
Imprimerie Maurice DORMANN
16, Rue Saint-Mars

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM.	WEISS O. ✻ ✪ I.
Assesseur		BOUIN ✻ ✪ I.

Professeurs

Embryologie	MM.	ANCEL ✻ ✪ I.
Anatomie		FORSTER ✪ A.
Histologie		BOUIN ✻ ✪ I.
Physiologie		
Physique biologique		WEISS O. ✻ ✪ I.
Chimie biologique		NICLOUX ✪ I.
Anatomie pathologique		MASSON ✪ A.
Pharmacologie, Médecine expérimentale		AMBARD ✪ A.
Hygiène, Bactériologie		BORREL O. ✻ ✪ I.
Médecine légale		CHAVIGNY O. ✻ ✪ I.
Clinique médicale		BARD O. ✻ ✪ I. BLUM Léon ✻ ✪ A.
Clinique chirurgicale		SENCERT O. ✻ ✪ I. STOLZ ✻ ✪ A.
Clinique ophtalmologique		DUVERGER ✪ A.
Clinique dermatologique		PAUTRIER ✻ ✪ A.
Clinique psychiatrique		PFERSDORFF ✪ A.
Clinique neurologique		BARRÉ ✻ ✪ A.
Clinique oto-rhino-laryngologique		N...
Clinique gynécologique et accouchement		SCHICKELÉ ✪ A.

Chargés de cours

MM.	ARON Max ✪ A.	MM.	KELLER ✪ A.
	BELLOCQ ✪ A.		LICKTEIG ✪ A.
	BLUM Paul ✻ ✪ I.		WEILL ✪ A.
	CANUYT.		REEB ✪ A.
	GELMA ✪ A.		ROHMER ✪ A.
	GÉRY ✪ A.		SCHAEFFER ✪ A.
	BOEZ.		SCHWARTZ ✪ A.
	GUNSETT ✪ A.		STROHL, agregé ✪ A.
	HANNS ✻ ✪ A.		VAUCHER ✪ A.
	HUGEL ✪ A.		FONTES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

Le Docteur Eugène SCHMUTZ,

Directeur des Services d'Hygiène du Bas-Rhin
Chevalier de la Légion d'Honneur

MEIS ET AMICIS

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur BORREL

Professeur d'Hygiène et de Bactériologie
Officier de la Légion d'Honneur

qui nous a accueilli avec bienveillance dans ses Laboratoires pour nous perfectionner dans la pratique de la Bactériologie, et qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A mes premiers maîtres dans les Hôpitaux et à l'Ecole de Médecine de Grenoble.

A mes maîtres dans les Hôpitaux de Paris

A mes maîtres de la Faculté de Médecine de Strasbourg

A Monsieur le Professeur BARD.

A Monsieur le Professeur SENCERT.

A Monsieur le Professeur SCHICKELÉ.

A Monsieur le Professeur PAUTRIER.

A mon maître

Monsieur le Docteur E. LICKTEIG

Chargé de Cours de Stomatologie
Directeur de la Clinique Dentaire de la Faculté de Médecine

qui a bien voulu nous inspirer cette étude et en diriger l'exécution, nous dédions ce modeste travail en reconnaissance du précieux enseignement que nous avons reçu de lui.

A Monsieur le Docteur VAUCHER

Chargé de Cours de Clinique Médicale

qui, par ses précieux et importants conseils, nous a facilité la rédaction de cette thèse.

A Messieurs les Docteurs BECKEVICH et RHEIN

Chefs du Laboratoire Régional de l'Institut d'Hygiène et de Bactériologie de Strasbourg

qui nous ont permis de réaliser ce travail grâce à leur dévouement et à leur inlassable activité. Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance.

A mes maîtres et à mes camarades de la Clinique Dentaire de la Faculté

qui nous ont si obligeamment guidé dans la pratique de la Stomatologie, de la Dentisterie Opératoire et de la Prothèse.

Table des Matières

I. — Introduction 9

II. — Les septicémies d'origine bucco-dentaire :

Bactériologie 12
Etiologie 13
Pathogénie 14
Les idées américaines 17
Formes cliniques 19
Pronostic 26
Observations (3 cas) 27

III. — Symptômes et diagnostic des septicémies d'origine bucco-dentaire et des foyers péri-apicaux 32

IV. — Observations et résultats bactériologiques (19 cas) d'affections péri-apicales chroniques 39

V. — Traitement des foyers péri-apexiens 49

VI. — Conclusions 55

VII. — Bibliographie 57

LES FOYERS PÉRIAPEXIENS

leurs relations avec les septicémies dites cryptogéniques d'origine bucco-dentaire et leurs traitements

I. — INTRODUCTION

Notre étude est une mise au point de la question des complications d'ordre général pouvant résulter d'affections bucco-dentaires.

L'idée n'en est pas nouvelle : elle est partie de France. Dès 1856, *Chassaignac enseignait l'existence de la cachexie buccale, puis Richet signala l'intoxication putride due à la déglutition du pus, enfin Lejars parla de cachexie dentaire.*

Depuis 1900, *beaucoup d'auteurs ont approfondi la question et Julien Tellier est un de ceux qui ont publié le plus de travaux sur ce sujet.*

A la même époque, le même mouvement d'idées a pris une extension inattendue, presqu'exagérée en Amérique. Actuellement elle fait encore l'objet de nombreuses communications dans les divers périodiques. Le principe en est admis par tout le monde ; mais l'importance en est assez discutée et les preuves scientifiques de ces nombreuses discussions sont très rarement complètes et convaincantes.

C'est là surtout que nous avons cherché à donner quelques précisions basées surtout sur les recherches bactériologiques, que nous avons faites en collaboration avec l'Institut d'Hygiène et de Bactériologie de Strasbourg.

Nous tenons ici à remercier tout le personnel du Laboratoire régional de Bactériologie et particulièrement MM. Beckerich et Rhein, pour les recherches qu'ils ont bien voulu faire sur les nombreux échantillons que nous leur avons soumis.

Nous avons été frappé, avant d'entreprendre cette étude, du peu d'importance que semblent attacher à cette question la plupart des auteurs des traités classiques, anciens et modernes. C'est en vain qu'on y chercherait un chapitre spécial des septicémies d'origine bucco-dentaire. Seuls les traités tout à fait récents effleurent la question.

Cette question, qui intéresse autant le médecin praticien que le spécialiste stomatologiste, a une importance pratique sans doute beaucoup plus grande qu'on ne l'a cru jusqu'à présent, à une époque où, sans l'ignorer, on semble la dédaigner. C'est ainsi qu'encore de nos jours on a malheureusement la tendance de croire que les dents ne sont l'affaire que du dentiste, parce que l'art dentaire comprend une grande partie mécanique. Eh bien, non ! Les dents sont des organes vitaux, et comme tels, elles ne seront bien soignées que par des praticiens et des médecins qui auront compris la biologie, l'anatomie et la pathologie. Des études de médecine superficielles, peu approfondies, ne sauraient suffire.

Il faut une culture générale complète et longue à acquérir pour comprendre un processus pathologique dentaire, pour comprendre comment les dents malades réagissent contre la maladie, luttent contre l'envahissement des microbes, et transmettent souvent aux organes voisins, au sang, et par là à l'organisme tout entier, des germes dont elles sont infestées.

Lorsque les études dentaires comprendront des études médicales complètes, lorsque les dentistes seront des médecins spécialisés, et que surtout les médecins praticiens eux-mêmes auront des connaissances plus approfondies de stomatologie, il y aura une collaboration plus intime entre les praticiens de médecine générale et les spécialistes des dents, il y aura plus souvent des consultations entre médecins et dentistes au chevet des malades, pour le plus grand bien de tous.

L'étude de cette question prête facilement à de longues dissertations de pathologie générale ; c'est l'impression que nous avons retenue de la lecture de l'abondante bibliographie que l'on peut retrouver s'y rattachant.

Nous nous sommes efforcé dans ce travail de rechercher dans la littérature des preuves scientifiques nettes et concluantes, et d'y ajouter les nôtres. Nous devons dire qu'elles sont rares en réalité, et nous n'avons pu recueillir que cinq observations de septicémies d'origine dentaire, où l'on ait trouvé l'hémoculture positive.

A ces quelques preuves nous avons pu ajouter trois observations : une personnelle, dans laquelle l'hémoculture a décelé le même agent pathogène que l'examen du contenu des foyers péri-apicaux (Observation K.).

Une autre inédite, due à l'obligeance du Dr Vaucher, dans laquelle l'hémoculture a été positive, et où la constatation d'un foyer péri-apical a été faite par nous-même. Mais malheureusement il nous a été impossible de pratiquer l'examen bactériologique du contenu du foyer péri-apexien dentaire (Observation D.).

Enfin, une observation communiquée par la clinique médicale A, de Strasbourg, de septicémie cliniquement diagnostiquée, et traitée avec succès par suppression des foyers infectieux dentaires. L'homoculture est restée négative (Observation Fr.).

Nous avons publié dans ce travail les résultats des recherches bactériologiques des cas d'affections chroniques périapicales que nous avons pu rencontrer au cours de nos études de stomatologie. Ils se rattachent directement à l'étude des septicémies d'origine bucco-dentaire, puisque c'est de ces lésions qu'à notre avis doit provenir le plus fréquemment l'infection générale.

Les idées que nous émettons dans nos conclusions ne sont pas nouvelles ; elles ne sont que la confirmation d'idées déjà émises par nombre d'auteurs, mais qui demandent à être assises sur une base scientifique solide, afin de passer peu à peu au rang des idées classiques, admises et connues de tout le monde médical.

II. — LES SEPTICÉMIES D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE

Bactériologie. — Parmi les microbes de la bouche susceptibles de jouer un rôle dans les infections dentaires, il faut citer en première ligne les *Streptocoques*. Contrairement à ce qui se passe en pathologie obstétricale, il semble que ce soient surtout les streptocoques non hémolytiques qui peuvent, en pathologie dentaire, pour une raison ou pour une autre, devenir pathogènes. Le streptocoque viridans, microbe à virulence très faible, a été isolé au niveau des foyers dentaires péri-apicaux : abcès, granulomes, kystes, par Hartzell, Rosenow, Mendel et Calmac.

L'*Entérocoque* et le *Pneumocoque* ont été également isolés (Cas de septicémie à Entérocoque, cité par Achard et Gardin).

Quant au *Staphylocoque*, son rôle est plus difficile à affirmer. Il joue un rôle prépondérant dans les affections aiguës péridentaires (parulis, ostéomyélites), mais il semble être rarement en cause dans les vraies septicémies.

Nous savons qu'il existe des tétragénémies et que le *tétragène* se rencontre fréquemment dans les affections buccales et péridentaires (Karlinsky). On le trouve à l'état saprophyte dans la salive chez le sujet sain, et il peut acquérir une virulence très grande en devenant l'agent d'une septicémie à point de départ dentaire. Il est considéré comme un des microbes les plus suspects à ce point de vue, par Chauffard et Ramond, qui ont étudié un cas mortel en

dix jours. Sainton et Debertrand, citent aussi un cas de septicémie à forme prolongée, causée vraisemblablement par le tétragène.

Parmi les autres microbes, nous citerons encore le *Bacille fusiforme*, si fréquent dans certaines lésions buccales, et qui a été isolé dans le sang par Larson et Barron, Hartzell et Henrici. Constamment associé aux *spirilles*, le bacille fusiforme provoque dans la bouche des lésions à caractère nécrotique et ulcéreux, c'est-à-dire les spirochétoses buccales décrites par Kritchewsky, qui comprennent les pyorrhées alvéolaires, les gingivites, la stomatite ulcéro-membraneuse, l'angine de Vincent, la gangrène buccale.

Dans les spirochétoses envahissantes (noma) les spirochètes se propagent par voie sanguine et lymphatique.

Le rôle des spirilles dans les affections buccales est indéniable, mais il est impossible d'affirmer qu'ils jouent un rôle dans les véritables septicémies d'origine bucco-dentaire.

Il nous reste à parler des *Anaérobies* stricts, qui ont été si complètement étudiés sous l'inspiration de Veillon, dans la thèse de Monier. Il est indiscutable qu'un certain nombre de septicémies bucco-dentaires à évolution suraiguë sont sous la dépendance de ces anaérobies (Dufourmentel, Heyde), et que beaucoup d'angines de Ludwig sont dues à des anaérobies.

Les Voies d'Infection. — Les voies d'infection bucco-dentaire sont au nombre de deux principales : la voie pulpaire et la voie gingivale. Au point de vue qui nous intéresse, elles aboutissent toutes deux aux mêmes complications locales, à savoir, les infections péri-apicales, qui sont le point de départ habituel des infections généralisées.

Lenhartz et Landgraff, de Budapest, estiment à 7 % le pourcentage des septicémies d'origine dentaire, qu'ils appellent cryptogéniques.

Hartzell et Henrici insistent eux, sur l'importance de la voie gingivale, comme porte d'entrée de l'infection de toute la flore buccale. La gencive, disent-ils, à son point d'union avec la dent, c'est-à-dire, sur toute la longueur des arcades dentaires, et au niveau des trente papilles interdentaires,

présente une solution de continuité de son revêtement épithélial protecteur. Les microbes passent donc la gencive au niveau du collet pour envahir les tissus profonds, la lymphe et le sang. Ils sont aidés dans cette migration par la formation du tartre et par la mobilité physiologique des dents.

Cette infection par voie gingivale a une réelle importance, et nous l'avons observée dans des affections s'accompagnant de formation de tartre, dans les inflammations chroniques de la papille interdentaire, se produisant au contact d'une carie interproximale, ou par suite d'une défectuosité du point de contact, ou par l'irritation d'une obturation dépassant la cavité, ou par l'arsenic et tous les médicaments si toxiques employés en thérapeutique dentaire. On peut citer en premier lieu les accidents muqueux de la dent de sagesse, qui sont de nature différente.

Malgré cette importance de l'infection par voie gingivale, l'infection chronique d'origine radiculaire nous semble incomparablement plus fréquente, comme cause de septicémie.

Les Portes d'Entrée. — Quelles sont les lésions dentaires pouvant être l'origine de septicémies ?

Si une dent cariée dont la pulpe est mortifiée et dont le canal pulpaire infecté provoque une infection péri-apicale, peut se compliquer d'infection phlegmoneuse, revêtant quelquefois un caractère gangréneux, il n'en est pas moins vrai que la plupart des véritables septicémies sont consécutives à des foyers très limités, se traduisant par peu ou pas de symptômes cliniques, et que seul l'examen radiologique permet parfois de déceler.

Quand on extrait une de ces dents suspectes, on trouve à son apex parfois une gouttelette de pus, très souvent un granulome. La curette permet d'enlever dans le fond de l'alvéole des tissus de granulation chroniquement infectés, au niveau desquels la culture révèle le plus souvent la présence de streptocoque viridans.

Nous donnons ici une classification des maladies dentaires qui nous paraît rationnelle au point de vue qui nous occupe, selon que la lésion qui les cause part du canal radiculaire, ou vient d'ailleurs.

Les affections **paradentaires** ont une origine indépendante des dents. Elles ont un point de départ gingival, le plus souvent. L'infection gagne la profondeur par le ligament alvéolo-dentaire pour arriver à la formation d'abcès chroniques ascendants.

Nous citerons parmi ces affections paradentaires, la pyorrhée alvéolaire, les accidents muqueux et osseux de la dent de sagesse, la papillite interdentaire, l'ostéomyélite.

Les affections **péridentaires**, au contraire, ont pour cause une infection du canal pulpaire qui, traversant l'apex, provoque toute la série des affections péri-apicales : granulomes, kystes infectés, périodontite granulomateuse, abcès chroniques et périodontites purulentes avec toutes leurs complications.

Parmi les affections dentaires capables de causer des accidents septicémiques, il faut citer par ordre de fréquence :

Les abcès chroniques péridentaires, qui sont l'aboutissant d'une mortification de la pulpe avec toutes ses conséquences : périodontite aiguë, périodontite chronique (hyperplastique), périodontite purulente. Ils se présentent sous la forme d'abcès entourés de granulations avec ou sans fistule, menant à l'extérieur. Etant inclus dans l'os spongieux du maxillaire, qu'ils détruisent lentement au moyen des tissus de granulation, ces abcès constituent un foyer d'où les germes infectieux peuvent passer dans le sang par les vaisseaux sanguins et lymphatiques. Ce danger d'infection sanguine est d'autant plus grand qu'il s'agit d'un abcès borgne, non fistulisé, sans communication ouverte vers l'extérieur, et d'un abcès logé dans un os richement vascularisé et très spongieux, comme le maxillaire supérieur.

Les granulomes que l'on rencontre si fréquemment adhérant à l'apex des racines que l'on extrait, sont un moyen de défense naturel de l'organisme contre une infection d'origine pulpaire. Le tissu de granulation proprement dit est inoffensif par lui-même, mais il provoque autour de lui la résorption osseuse, diminuant ainsi la solidité de la dent malade. Lorsqu'ils suffisent à leur rôle de protection, ces tissus de granulation en restent là, et c'est le cas le plus fréquent ; mais si l'infection persiste trop longtemps et si le pouvoir pathogène des micro-organismes se trouve aug-

menté, le processus infectieux l'emporte sur l'organisation de défense, et les germes infectieux se disséminent par voie sanguine.

La pyorrhée alvéolaire, affection paradentaire, due à l'infection du ligament alvéolo-dentaire, trouve un écoulement facile de ses produits septiques par le bord libre de la gencive. Elle ne peut provoquer des accidents septicémiques que par ses complications apexiennes, ou lorsque la stagnation du pus est rendue possible par la formation de cavités profondes. Hartzell cite trois cas d'endocardites septiques, causées par la pyorrhée alvéolaire. Passler mentionne un cas de guérison, par traitement dentaire d'un exanthème septique récidivant.

La « Focal Infection ». — Les Américains et en particulier Rosenow, ont beaucoup insisté sur la « Focal Infection », qui, d'après eux, serait le point de départ de beaucoup de septicémies, et également d'un grand nombre de maladies, en particulier de certains ulcères gastriques, de néphrites, d'endocardites, de pseudo-rhumatismes, d'iritis, d'appendicite.

Nous ne pouvons exposer ici les discussions nombreuses auxquelles a donné lieu cette théorie et que l'on trouvera développées en détail dans les travaux de Rosenow, Rhein et Julien Tellier (1922).

L'affinité élective. — Les bactéries pathogènes que l'on a pu isoler au niveau des foyers dentaires ont, d'après les expériences de Rosenow, une affinité élective pour certains organes : tel streptocoque qui produit chez l'homme un ulcère de l'estomac, par exemple, ou du duodénum, produira chez l'animal inoculé, les mêmes lésions du même organe. Cette affinité est fugace et se perd vite et facilement par la culture des souches.

De cette vieille conception rénovée au sujet de la pathogénie microbienne, il résulte qu'un foyer infectieux dentaire ou autre ne se comporte pas seulement en ouvrant une porte d'entrée aux bactéries, mais aussi en servant de point où s'acquièrent les différentes affinités et où se développe le pouvoir infectieux.

LES IDÉES AMÉRICAINES

De nombreux auteurs de langue anglaise se sont occupés ces dernières années, du retentissement des infections dentaires sur l'état général, au point d'en avoir fait pendant quelque temps la question du jour. Ils ont été amenés, à notre avis, à exagérer beaucoup l'importance et la gravité des complications d'ordre général à point de départ dentaire. Ils ont aussi par trop généralisé, en accusant les foyers dentaires d'être la cause d'une foule de maladies à étiologie obscure ou ignorée. Cependant ce grand mouvement d'idées, dont le fond et l'idée première sont justes, a eu le grand avantage d'attirer l'attention de tout le monde sur une question qui paraissait ignorée auparavant, et d'orienter dans cette voie beaucoup de chercheurs : nous vou ons dire les médecins stomatologistes et les bactériologues.

S'il est vrai que les Américains ont eu à déplorer tant de complications à la suite de traitements dentaires, et leurs statistiques sont quelquefois effrayantes, cela peut s'expliquer par ce fait que ces traitements ont été faits à une époque où la dentisterie opératoire n'avait pas encore atteint le niveau scientifique actuel. De plus, en Amérique, la technique des « Crown and Bridge works » devançait de quelques dizaines d'années la méthode du traitement des racines, que nous pratiquons aujourd'hui selon les principes scientifiques et médicaux.

L'expérience nous montre que c'est surtout autour des racines coiffées d'une couronne que l'on rencontre ces foyers d'infection. La couronne d'or et le ciment qui sert à la sceller forment un double bouchon empêchant les produits de putréfaction et surtout les gaz de s'échapper à l'extérieur, et les forçant à trouver une issue par le trou apical et de là dans l'os de la mâchoire.

Après une période où ils ont été conservateurs à outrance, bâtissant des prothèses d'or à profusion sur des bases insuffisamment soignées, accumulant et ensevelissant ainsi des

foyers infectieux sous des mausolées d'or, les Américains ont retrouvé quelques dix ans plus tard, leurs piliers de bridges et leurs dents à couronnes entourés de raréfactions osseuses, de complications paradentaires ayant pu provoquer des accidents généraux et septicémiques.

Vint alors une période où ils pratiquèrent les extractions en grand nombre, considérant que ce traitement radical était le seul capable de parer efficacement au péril dentaire.

Ils semblent actuellement revenir lentement aux méthodes, que l'on n'a cessé de pratiquer chez nous, après avoir passé par deux phases d'exagération manifeste dans deux sens opposés, au sujet du traitement et du danger des dents infectées. Les ayant tout d'abord méprisées et considérées comme inoffensives, ils les ont ensuite déclaré capables de provoquer les pires maladies et même presque toutes les maladies.

Lorsqu'on fouille la littérature américaine, on est étonné du petit nombre de preuves scientifiques certaines, données à l'appui des généralisations infectieuses partant des dents et de la bouche. Nous n'avons pu retrouver que trois observations signalant des hémocultures positives dans des cas de septicémies que l'on suppose d'origine dentaire et diagnostiquées cliniquement. Aucune d'elles ne mentionne un examen bactériologique des foyers dentaires suspectés, qui concorde avec l'hémoculture.

Par contre, on y trouve longuement développées des idées intéressantes de pathologie générale, et des considérations cliniques et pratiques qui ont leur valeur.

S'il y a une bonne part de vérité dans ce qu'ils avancent, la preuve scientifique, exacte et bactériologique, manque le plus souvent, et l'on doit conclure que la p upart de leurs dissertations sont des hypothèses, très vraisemblables du reste, et des conceptions qui satisfont l'esprit en nous mettant sur la voie pour la recherche de la vérité.

C'est ce que nous avons cherché à préciser dans cette étude, convaincus d'ailleurs qu'il nous reste beaucoup à faire pour mettre définitivement au point cette question si discutée jusqu'à présent.

FORMES CLINIQUES

Sébileau distingue dans sa classification des septicémies buccales, qui est restée classique :

1° Les infections régionales bénignes ;

2° Les infections graves qu'il classe en septicémies lympho-phlegmoneuses du cou ; septicémies phlébo-phlegmoneuses de la face ; septicémies générales, sans détermination anatomique.

Nous étudierons successivement les principales formes cliniques, en nous basant sur l'évolution plus ou moins rapide et sur les lésions métastatiques qui peuvent les compliquer.

1. **Septicémies bénignes.** — Nous savons, qu'à propos des infections obstétricales et chirurgicales, on peut observer des bactériémies éphémères caractérisées par le passage transitoire des microbes dans le sang. Il est probable qu'en pathologie dentaire il doit exister des faits identiques, et que des hémocultures systématiques les mettraient souvent en évidence.

Les cas bénins sont certainement les plus nombreux et ont une tendance naturelle à la résolution. Le plus souvent, d'après Mendel, quand le germe s'introduit dans le sang, il n'en fait qu'une flambée. Aussi ne faut-il pas s'étonner du grand nombre d'hémocultures négatives lors des septicémies cliniquement diagnostiquées.

Certaines personnes ont un état chronique de mauvaise santé, sans maladie bien définie. Ce sont ordinairement des anémiques à infection buccale, ou des porteurs d'une infection focale. Stenzel en cite un cas frappant de guérison après traitement dentaire.

Ces temps derniers on a cherché à expliquer les anémies chroniques, dont les causes sont si obscures, par un empoisonnement ou une infection cachée, qui passe dans le sang. Chez l'enfant on accuse les amygdales et les sinus infectés ; chez les adultes, les infections dentaires.

M. Lickteig nous a relaté l'observation personnelle d'un homme d'une quarantaine d'années, atteint à la mâchoire supérieure de périodontite chronique hyperplastique et purulente avec abcès borgnes et fistulisés. Ces abcès avaient transformé le maxillaire supérieur en une véritable éponge à pus. La sécrétion était tellement violente et abondante, que le malade se réveillait souvent la nuit, la bouche pleine de pus, et était obligé de se lever pour se nettoyer la bouche. Il avait été soigné pendant plusieurs années pour les affections les plus diverses du tube digestif. Il ne put guérir qu'après un traitement dentaire, qui dura une année.

Ce sont ces formes bénignes qui donnent le plus de résultats thérapeutiques satisfaisants.

Dans certains autres cas, ce sont uniquement les lésions métastatiques qui permettent d'affirmer qu'il y a eu passage de microbes dans le sang. Et, parmi ces métastases, les plus fréquemment citées par les auteurs, on trouve :

Les arthrites (Langstroth, Rhein, Schœmacker, Chauffard et Ramond) ;

Les abcès multiples (Rouger, Sainton-Debertrand) ;

Les néphrites (Stengel, Schœmacker) ;

L'ulcère gastro-jéjunal (Christophe, Langstroth) ;

Les myocardites et les endocardites (Débré), qui nous conduisent aux formes suivantes :

2. **Septicémies subaiguës**. — Revêtant l'allure d'une endocardite maligne à évolution prolongée.

Nous savons que le streptocoque viridans est l'agent d'une forme spéciale d'endocardite maligne à évolution prolongée. Il semble, d'après les travaux de ces dernières années, que son point de départ, qui passe souvent inaperçu à un examen superficiel, doive être recherché dans une infection focale subaiguë.

Nous avons suivi deux malades atteints de cette affection, porteurs de foyers péri-apicaux datant de nombreuses années, chez lesquels nous n'avons trouvé aucune autre porte d'entrée.

L'origine dentaire de ces septicémies semble très probable.

3. **Septicémies suraiguës.** — Elles peuvent être le résultat de toutes les infections graves à point de départ bucco-dentaire.

Sans chercher à établir une classification complète et méthodique de toutes leurs formes, ce qui reviendrait à passer en revue toute la pathologie stomatologique, nous nous contenterons d'énumérer les cas les plus frappants et les plus intéressants, que nous avons pu rencontrer dans la littérature, ou que nous avons pu observer.

Ces septicémies suraiguës affectent les formes les plus diverses, tant par la lésion initiale qui les provoque, par la voie empruntée par les agents infectieux pour se disséminer dans le sang, que par la nature du microbe en cause et sa virulence.

Charles Sabatier, dans sa thèse, cite dix cas recueillis dans la littérature médicale, terminés par la mort en moins de dix jours. Malheureusement il n'est pas fait mention dans ses observations de la nature bactériologique de ces septicémies.

Gangolphe, de Lyon, cite le cas émouvant d'une jeune fille succombant quatre jours après une aurification de prémolaire cariée, d'un phlegmon sus-hyoïdien, provoqué par les anaérobies de la dent cariée.

« Après obturation hermétique, dit-il, les microbes anaérobies se sont développés, formant des gaz en abondance et des toxines qui ont gagné le périodontium par l'apex, s'y sont développés et ont passé dans le sang par les lymphatiques et le réseau capillaire ».

Chauffard et Ramond ont observé une septicémie à tétragène, causée par des ulcérations de la bouche et « une dent cariée », avec complication d'arthrite purulente du genou, chez un jeune homme de 18 ans, mort au dixième jour de l'affection.

Simon et Poupardin parlent d'une syphilitique qui, au cours d'un traitement au novoarsénobenzol, fit une erythrodermie généralisée, une stomatite gangreneuse, avec nécrose du maxillaire supérieur, et succomba à une septicémie à point de départ buccal, au moment où les symptômes locaux s'amendaient.

Dufourmentel et Frison donnent trois observations de

septicémies à marche rapide chez des soldats : La première, due à un anaérobie était une angine de Ludwig typique. Dans la seconde, un accident de la dent de sagesse provoqua un abcès palatin, qui se propagea vers la fosse ptérygo-maxillaire, les veines profondes de la face et enfin les sinus de la base du crâne. Le troisième cas est celui d'un volumineux abcès ostéo-périostique en rapport avec des racines infectées, provoquant un phlegmon sous-angulo-maxillaire et se terminant par des symptômes d'infection générale et la mort en trois semaines. L'hémoculture est restée sans résultat.

Nous citerons enfin les cas décrits par Sébileau et par Sabatier, dans lesquels la septicémie enlève rapidement le malade avant que la gangrène ait eu le temps d'évoluer dans la bouche et de produire des plaques de sphacèle, ou la suppuration, comme on l'observe dans les phlegmons du plancher de la bouche ou angines de Ludwig. Sébileau appelle ces formes des cellulites septiques du cou, des septicémies lympho-phlegmoneuses du cou ; Sabatier, les septicémies aiguës lymphatiques, qui ont une tendance rapide à la diffusion, sans localisation anatomique nette, ni fixité topographique.

Il faut mentionner spécialement certaines formes cliniques, en relation avec les *traumatismes*, et qui revêtent parfois un caractère de gravité manifeste : ce sont les accidents septiques observés à la suite de l'avulsion des dents, à la suite de traumatismes chirurgicaux, à la suite aussi de fractures de mâchoires.

Ombredanne, dans son nouveau traité des maladies des mâchoires dit : « On a vu trop souvent une fracture du maxillaire inférieur infectée être le point de départ de septicémie mortelle, ou de pyohémie de pronostic non moins grave ».

Autrefois Malgaigne estimait que la fracture du maxillaire inférieur entraînait la mort une fois sur six.

Gachet Marcel, dans sa Thèse de Paris 1903, dit qu'on observe chez les grands opérés de la bouche des morts rapides en cinq à six jours, qu'on ne saurait imputer au shock opératoire, mais qui sont dues à de véritables septicémies.

Bien que ces septicémies traumatiques d'origine buccale,

soient admises par certains classiques, nous ne les considérons que comme des raretés. Après l'expérience de la dernière guerre, où les blessés de la mâchoire étaient nombreux, surtout pendant la guerre de tranchées, malgré le traitement conservateur à outrance de fractures comminutives à fragments multiples et infectés, malgré la septicité des agents vulnérants et des corps étrangers inclus dans les plaies, on constata peu de complications générales.

D'après Imbert, pendant la guerre et mise à part la mortalité immédiate due à de graves traumatismes associés, la mortalité n'a pas atteint 1 pour 1.000 dans les centres de prothèse de l'arrière. On constate que les préoccupations des chefs de centre visent à peu près exclusivement la fonction, la conservation de la vie étant assurée dans la plupart des cas.

D'après O. Römer et A. Lickteig, du centre maxillo-facial de Strasbourg, la pneumonie de déglutition et l'érésypèle septique ont été les complications mortelles les plus fréquemment observées chez les blessés de mâchoire, graves. Ils ont fait observer que la mortalité des centres maxillo-facial à l'arrière est très faible et que les blessés de mâchoire sont dans des conditions de guérison très favorables, ce qui permet de tenter des traitements conservateurs avec de fortes chances de restauration complète de la perte de substance, ceci grâce à la régénérescence osseuse, malgré l'importance des lésions et malgré l'infection locale qui est inévitable.

En ce qui concerne les traumatismes chirurgicaux et les fractures des mâchoires, il ne faut donc pas s'exagérer le danger de l'infection buccale, et compter sur la bonne organisation lymphatique de la région, une bonne vascularisation de l'os ainsi que sur l'influence de la salive.

Quant aux *accidents septiques résultant de l'avulsion des dents*, de nombreux auteurs en ont signalé la fréquence, il y a quelque vingt ans. Guérard, de Paris (Thèse 1898), prétend que ces accidents infectieux sont dus à l'ignorance des dentistes et à leur négligence. On peut les éviter en prenant des précautions d'aseptie et d'antiseptie élémentaires. Normalement, l'abondante hémorragie qui suit l'extraction, lave la plaie osseuse et empêche la pénétration dans

l'organisme des germes buccaux par la formation d'un caillot sanguin qui constitue le meilleur bouchon physiologique et protecteur.

D'après Boyadjieff, de Sofia, les cas de septicémies que l'on a pu observer après des traumatismes d'extraction étaient dûs à la pénétration dans le sang de germes contenus dans l'alvéole ou dans les tissus profonds de l'articulation alvéolo-dentaire, au fond d'une plaie profonde, anfractueuse et béante. Aussi a-t-il indiqué d'opérer le plus possible à froid.

Duke et Diveley expliquent par l'anaphylaxie les accidents septiques consécutifs à l'extraction de dents infectées. Un organisme déjà sensibilisé réagit de façon violente et même dangereuse à l'inoculation d'une dose infime de virus, qui se fait au moment de l'extraction.

Vingt-quatre heures après l'extraction de dix dents, une femme fait une angine grave ; puis l'infection gagne les gencives, les joues, la langue et le pharynx pour donner une stomatite ulcéreuse, suivie en quelques jours d'une septicémie mortelle.

Pour notre part, nous croyons que si ces accidents septiques, à l'occasion de l'avulsion des dents, se produisent, c'est qu'ils sont déclanchés par l'injection d'un liquide anesthésiant, moins par le défaut d'aseptie de la seringue ou du liquide, que par ce fait qu'en poussant une injection dans des tissus infectés et enflammés on provoque une distension des mailles du tissu, de petites hémorragies interstitielles se produisent, et les agents infectieux ont une porte ouverte pour passer directement dans la voie sanguine, et produire des accidents septicémiques.

4. **Septico-pyohémies**. — On trouvera un bon exposé de l'historique et de la pathogénie des septico-pyohémies dans la thèse de Sabatier (Lyon 1903).

Verneuil a dit : La pyohémie est une septicémie embolique. La septico-pyohémie est la forme de passage entre la septicémie et la pyohémie. C'est aussi celle que l'on rencontre le plus fréquemment dans la pratique. Tandis que la septicémie ne donne lieu qu'à des accidents généraux, la septico-pyohémie se caractérise par une prédominance de

symptômes locaux, qui impriment à la maladie un caractère particulier.

Les observations de ces formes cliniques bénignes abondent dans la littérature, ainsi que les comptes rendus d'autopsies signalant la présence d'abcès dans des points du corps très variés et souvent insoupçonnés avant la mort. Mais les précisions bactériologiques manquent généralement, et avec elles la preuve qu'en présence d'affections dentaires et d'accidents septico-pyohémiques coïncidant chez un même malade l'origine microbienne est la même, et que les accidents septico-pyohémiques sont la conséquence des affections dentaires et para-dentaires.

Les métastases que l'on a citées comme étant les plus fréquentes sont :

Abcès du poumon ;
Abcès cutanés et musculaires ;
Polyarthrites purulentes (genou) ;
Abcès du foie ;
Foyers septiques du colon ;
Infractus du rein ;
Infractus de la rate.

PRONOSTIC

Les septicémies aiguës ont dans la plupart des cas un pronostic ordinairement mortel. De même les septicémies chroniques qui évoluent vers l'endocardite, les néphrites, comportent un diagnostic très grave : on les considère comme incurables et elles entraînent lentement le malade à la mort.

Cependant on peut observer des formes qui, tout en ayant une réelle gravité, peuvent guérir si la thérapeutique peut être appliquée suffisamment tôt d'une façon efficace, et surtout si l'organisme est vigoureux, sans tare débilitante, bien armé pour la défense. Sabatier dans sa thèse insiste à juste raison sur ce point.

Le point de départ joue souvent un rôle peu important, mais la constatation d'une hémoculture positive aggrave le pronostic.

L'existence de certaines localisations telles que les endocardites, celle d'une néphrite l'assombrit ; par contre les métastases sous-cutanées et articulaires n'ont pas en elles-mêmes une importance vitale.

Il ne faut pas en général exagérer le danger des infections à point de départ bucco-dentaire. On peut dire avec Roy que « tout abcès alvéolaire chronique est une épée de Damoclès suspendue au-dessus de la tête de son possesseur, particulièrement si c'est un abcès borgne ». Mais il faut dire aussi que les accidents septicémiques sont bien rares si on les compare à la fréquence des foyers d'infection qui existent dans presque toutes les bouches. De plus, les septicémies bénignes, qui sont de beaucoup les plus répandues, n'ont pas les honneurs de la littérature, ou passent souvent inaperçues. C'est une des raisons pour lesquelles on les a jusqu'ici un peu méprisées et méconnues, bien qu'elles comportent en elles un danger manifeste pour la santé et qu'elles soient justiciables au plus haut point d'un traitement efficace.

Observations de 3 cas de septicémie d'origine bucco-dentaire

OBSERVATION K

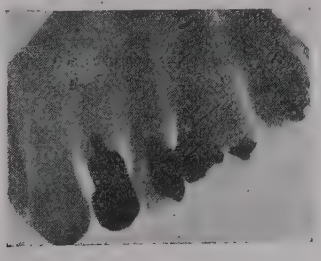
René K..., 39 *ans, Novembre* 1921.

Malade âgé de 39 ans, porteur depuis l'âge de 14 ans d'une insuffisance aortique bien compensée, d'origine rhumatismale.

Alité depuis le 20 août 1921 pour des symptômes de fièvre continue avec grandes oscillations quotidiennes entre 39°5 et 38° pendant le mois de septembre.

Hyperthremie plus modérée, autour de 38° pendant le mois d'octobre.

Douleurs erratiques, polyarthrites sèches de courte durée et de faible intensité aux membres inferieurs et supérieurs.



Observation K

Foyer périapical au niveau de l'apex résorbé d'une $\underline{4}$ porteuse d'une dent à pivot.

L'état général reste satisfaisant, l'appétit est conservé.

Une hémoculture faite fin septembre est restée négative. Au début du mois d'octobre, on pratique l'*amygdalectomie* double, motivée par la présence de pus dans les cryptes des deux amygdales.

Une seconde *hémoculture* pratiquée fin octobre, révèle la présence d'un streptocoque vividans qui a pu être cultivé et dont on a préparé un vaccin.

La température n'étant pas tombée à la suite de l'amygdalectomie, l'attention fut portée sur les dents. On trouve à l'examen clinique que les deux prémolaires supérieures droites présentent des signes de *périodontite chronique*. La première prémolaire droite supérieure portait une dent à pivot, au niveau de sa racine ou

trouve une petite voussure dans la cavité vestibulaire, le mouvement intra-alvéolaire est augmenté, vibration de la racine à la percussion. La seconde porte une grande obturation métallique. La pulpe est sans réaction vitale.

L'examen radiologique révéla au niveau des racines de la première prémolaire, une zone de raréfaction osseuse.

Le 9 novembre, sous anesthésie locale à la scurocaïne, extraction des deux dents en cause. L'apex de la racine de la première prémolaire est fortement résorbé, ce qui prouve que le foyer péri-apical existait déjà depuis très longtemps. *Curettage* de la région apicale de la première prémolaire. La racine vestibulaire ramène un granulome de grosseur moyenne. Le rebord vestibulaire de l'os maxillaire supérieur est complètement résorbé et la curette introduite dans l'alvéole vide, arrive en contact avec la sous-muqueuse gingivale. La gencive est incisée le long du trajet radiculaire du sommet de la cavité jusqu'à la plaie alvéolaire pour assurer un drainage complet.

Après irrigation à l'eau oxygénée, la plaie est laissée ouverte sans mèche. La cicatrisation de la plaie opératoire se fait rapidement, le drainage est assuré par deux lavages quotidiens faits à la seringue.

Le lendemain de cette double extraction, la température descend de plus d'un degré, pour remonter les jours suivants progressivement aux environs de 39° d'où elle était partie.

Il est interessant de constater que le curettage d'un foyer infectieux péri-apical a pu amener une légère amélioration passagère au cours d'un état septicémique dont l'origine semble être due à une endocardite maligne à évolution lente.

L'examen bactériologique du contenu de la plaie opératoire et des granulations péri-apicales extraites avec la curette, a révélé la présence du même streptocoque vividans que l'on avait trouvé par l'hémoculture quelque temps auparavant.

Le malade est mort après huit mois de fièvre, après de multiples accidents pulmonaires, méningés et endocarditiques.

Nous avons le droit de penser que, dans ce cas, l'endocardite chronique d'origine rhumatismale, existant depuis fort longtemps, a évolué vers la septicité sous l'influence d'un foyer d'infection dentaire ancien. D'autre part, il est peu probable que le rhumatisme du jeune âge soit en rapport avec un foyer péri-apexien.

OBSERVATION D.

M. D..., 40 ans, rue Geiler, 44.

Un malade de 40 ans, sans antécédents particuliers, se sentant fatigué depuis quelque temps, débute brusquement par des troubles digestifs et une élévation de température, le 11 août 1922. Vu pour la première fois, le 17 août 1922, on constata un état infectieux. Température 39° à 39°5. Pouls pas accéléré, à 80. Rate grosse. Souffle systolique d'une lésion ancienne à la base.

Même état pendant huit jours. Puis surviennent, pendant deux jours de suite, de grands frissons suivis de chute de la température. Le matin, douleur intense dans la région splénique. La rate est beaucoup augmentée de volume.

L'hémoculture faite deux fois, le 21 août et le 30 août, révèle du streptocoque vividans.

Alors seulement l'attention est attirée vers la bouche et les dents. Au début du mois de septembre éclate un début d'accident de la dent de sagesse, muqueux et osseux. Une gêne douloureuse à la mastication à droite, un trismus léger. Une tuméfaction rouge et douloureuse de la région de la dent de sagesse inférieure droite. Gonflement ganglionnaire à droite, sous-maxillaire et cervical. On procède immédiatement à l'extraction des deux dents de sagesse du bas dont il ne restait que les racines. Les accidents infectieux cessent dès le lendemain de l'intervention.

A l'examen complet de la bouche, nous trouvons notre malade porteur à la mâchoire supérieure de trois racines : les deux incisives médianes et l'incisive latérale gauche. On pratique l'extraction deux jours après.

Les racines des deux incisives médianes du haut portent les traces d'un ancien traitement de canal. Leur canal est imparfaitement obturé.

La racine de l'incisive latérale gauche est plus solide, elle a gardé toute sa longueur et ne porte pas de trace de résorption. A l'ouverture de la racine, après extraction, on constate un canal radiculaire élargi au foret, traité et imparfaitement obturé. Une forte odeur de gangrène se dégage du canal.

Lors du curettage alvéolaire, on ne constate rien d'anormal au niveau des deux incisives médianes, mais au niveau de l'incisive latérale gauche, on constate une nécrose de la paroi vestibulaire de l'os maxillaire supérieur. La curette est perceptible sous la muqueuse vestibulaire, et, au fond de l'alvéole, elle tombe dans un foyer péri-apical, de la grosseur d'une noisette, rempli de tissus de granulation qui sont soigneusement curettés.

La muqueuse vestibulaire à ce niveau porte encore les traces de cicatrices d'anciennes fistules taries.

L'état local de la bouche a été amélioré du fait de ces interventions, mais l'état infectieux général n'est pas changé. Pendant deux mois la fièvre persiste, les lésions cardiaques s'aggravent ; un souffle diastolique apparaît au niveau de l'aorte, le pouls s'accélère et le malade meurt le 6 octobre de collapsus cardiaque, malgré le traitement dentaire, l'auto-vaccinothérapie et trois transfusions sanguines.

L'autopsie n'a pu être faite. Il ne nous a pas été possible de faire les prélèvements nécessaires aux examens bactériologiques du contenu du foyer péri-apical que nous avons trouvé dans ce cas.

OBSERVATION Fr.

Mlle H. F..., 32 ans, Clinique médicale A, 1er séjour, 18 janvier à février 1918 ; 2e séjour, 29 mars au 23 mai 1918.

(*Extrait de l'observation Lickteig*).

Septicémie à pneumocoque et abcès alvéolaire

Antécédents. — Diphtérie à 20 ans ; appendicite opérée à 26 ans ; diphtérie à 29 ans.

Au début de novembre 1917, fort refroidissement avec toux, expectoration, douleur de l'omoplate. Trois jours de température à 39°. Persistance de la toux, des points de côté.

Maladie actuelle : depuis le 25 décembre 1917, nouveau refroidissement avec toux, maux de gorge, température jusqu'à 38°6. Le 31 décembre 1917, au-dessus de l'œil gauche, une tache rouge, douloureuse au toucher, diagnostiquée herpès.

L'éruption disparut en quatorze jours. Après maux de têtes et température de 38°5. La fièvre n'a pas complètement disparu. Les maux de tête persistent, douleurs lombaires et état maladif.

Janvier 1918. — Admission à Clinique Médicale A. — Herpès zoster.

La fièvre baisse lentement au milieu de février. La malade quitte l'hôpital en février 1918.

Le premier soir de l'admission, frissons et fièvre élevée. Le lendemain de nouveau 40°1 et frissons. Ensuite accès répétés de frissons et température supérieure à 40°, en plateau.

Le médecin trouve une douleur à la pression du bas-ventre, il y a aussi une douleur spontanée. Gargouillement de la fosse iliaque droite.

Urines : trace d'albumine.

La température tombe au-dessous de 37° pendant dix jours. Faiblesse générale et impossibilité de marcher.

Nouveaux frissons du 20 mars au 27 mars. Fièvre atteint 40°5. Courbe de température à allure septicémique.

Persistance de la douleur à droite dans le bas-ventre et des maux de tête. Le sommeil est mauvais.

Lèvre supérieure légèrement enflée dans son ensemble, langue humide, non chargée, gorge sans anomalie.

Au côté droit du cou, ganglion grosseur noisette, légèrement sensible à la pression.

31 Mars. — La température persiste autour de 38°. Hémoculture négative. Persistance des nausées. Huile de ricin, selle abondante.

3 Avril. — On trouve en arrière de l'arcade dentaire supérieure, au niveau des incisives, dans le palais, une voussure de la grosseur d'une noisette, légèrement fluctuante. L'incision laisse couler une assez grande quantité de pus.

Examen bactériologique : pneumocoques.

Après l'incision, chute de la température. Le lendemain 4 avril, la voussure se reforme et est de nouveau évacuée.

Abcès alvéolaire et ostéo-périostite causés vraisemblablement par deux dents $\underline{2 \text{ et } 1}|$ du côté droit de la mâchoire supérieure.

Extraction. — L'examen du pus radiculaire montre du pneumocoque.

7 Avril. — Irrigation journalière avec $H^2 O^2$. La température tombe à la normale. Amélioration sensible. Plus de céphalées.

10 Avril. — La malade se sent mieux. Température normale.

Le professeur Lickteig continue le traitement. Prélèvement du contenu radiculaire : $\underline{1}|$ pneumocoques ; $\underline{2}|$ pneumocoques et quelques streptocoques.

13 Avril. — La malade qui commençait déjà à se lever un peu, ressent des maux de tête et reprend de la fièvre.

14 Avril. — La température monte à 39°2. Frissons intermittents.

15 Avril. — La température atteint 40°4. Vomissement. Etat de malaise. Hypertrophie de la rate.

17 Avril. — Etat stationnaire. Température oscillant entre 39° et 40°. A la suite d'une radiographie, on extrait une molaire affectée d'un foyer péri-apical. Ecoulement d'un peu de pus. Consécutivement, érythème scarlatiniforme sans démangeaison.

18 Avril. — Le traitement médicamenteux reste sans action sur la température. Le collargol est prescrit à la dose de 20 cmc. de solution à 6 %. L'exanthème augmente et démange. On trouve dans l'urine quelques leucocytes et des cylindres. Albumine.

20 Avril. — La température baisse en lysis. La malade se trouve mieux. Tous les deux jours traitement stomatologique. Rate toujours hypertrophiée.

26 Avril. — Température normale. Grande faiblesse et diminution de l'appétit. La rate n'est plus perceptible.

30 Avril. — Depuis quelques jours, température aux environs de 38°. Légères douleurs dentaires lancinantes, sans importance.

5 Mai. — Température revenue à la normale. La malade se trouve mieux. L'appétit est bon. Un peu de toux le soir.

13 Mai. — Comme la température des cinq derniers jours est normale, la malade se lève un peu. L'appétit est bon ainsi que l'état général. Toujours un peu de toux et d'expectoration.

23 Mai. — Le poids augmente rapidement. L'état général bon, température normale. Renvoyée à sa famille sur sa demande.

Depuis la sortie, l'état de santé est resté bon. La guérison de cette septicémie a été complète et définitive à la suite du traitement radical des multiples foyers d'infection bucco-dentaires.

III — SYMPTOMES et DIAGNOSTIC

des septicémies d'origine bucco-dentaire et des foyers péri-apicaux

Le diagnostic doit se faire en collaboration entre le médecin, le dentiste, le bactériologue, avec le concours de la radiographie.

Le **diagnostique bactériologique** d'une septicémie ne peut évidemment être basé que sur l'hémoculture. Il n'existe à ce point de vue là que très peu de documents dans la littérature médicale.

Il serait à souhaiter qu'à l'avenir, les auteurs qui traitent ce sujet fassent des hémocultures du milieu anaérobie et aérobie.

Nous donnons ci-contre les neuf observations que nous avons pu recueillir.

On se heurte à de réelles difficultés lorsqu'on cherche à prouver qu'une septicémie a eu pour cause un foyer infectieux d'origine bucco-dentaire.

Est-ce que vraiment la septicémie a été la conséquence d'une infection partie des dents ou de la bouche, ou bien est-ce que cette même septicémie n'a pas simplement coïncidé avec une affection dentaire, ou encore n'a-t-elle pas déclanché des accidents dentaires par le réveil d'une infection latente prête à évoluer le jour où l'organisme a été mis en état de moindre résistance ?

TABLEAU DES OBSERVATIONS A HÉMOCULTURES POSITIVES

Duke et Develey....		*Dental Cosmos*	Nov. 1919	Staphylo doré dans le sang. Streptocoque viridans dans les racines infectées.
Hartzell et Henrici..		*Surgery and Gynecology*	Janv. 1916	Bacille fusiforme.
Rosenow	Névralgies, myosite, cellulite, métastases multiples	*Internat. Journal of Orthodontie.*	Déc. 1916	Streptocoque hémolysant.
Sainton Paul et Debertrand J.	Septicémie d'origine dentaire à forme prolongée.	*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.*	1911	Trois hémocultures positives sur cinq. Coccus staphylotétragène.
Dr J. Rouger.....	Septico-pyohémie d'origine dentaire, guérison.	*Revue hebdom. de Laryngologie,* N° 48.	1913	Diplocoque non identifié.
Personnelle K.....	Septicémie à forme prolongée.	Inédite	1921	Streptocoque viridans (sang, foyer péri-apical).
Personnelle D.....	Endocardite maligne à évolution lente.	Inédite	1922	Streptocoque viridans.
Larson et Barron...	Septicémie avec nécrose du maxillaire supérieur.	*Journal of internal disaese* XIII.	1913	Bacille fusiforme.
Ch. Achard et Ch. Gardin.	Septicémie à forme de purpura hémorragique avec arthropathie.	*Presse Médicale*	5 Janv. 1921	Entérocoque.

Toutes ces possibilités doivent être présentes à l'esprit du clinicien, et quand, au cours d'une septicémie nous retrouvons le même microorganisme pathogène dans le sang, dans le contenu des foyers péri-apexiens et surtout dans les canaux radiculaires, il nous est permis de conclure à la possibilité d'une relation de cause à effet entre ces différents résultats bactériologiques. A plus forte raison, si la suppression de l'infection dentaire est suivie d'une amélioration ou d'une guérison de l'état septicémique.

Nous aurons beaucoup plus confiance dans l'examen bactériologique du contenu des canaux que dans celui du contenu des foyers péri-apexiens, parce que pratiquement, dans ces derniers, il se trouve toujours des traces de sang. Il n'est par conséquent pas étonnant qu'on trouve dans ce matériel prélevé pour le laboratoire les mêmes éléments microbiens que l'on trouve dans le sang ; tandis que dans les canaux radiculaires le contenu putréfié et gangréneux est suffisamment isolé de la circulation pour qu'on puisse éliminer cette cause d'erreur provenant de la souillure du sang ou même du voisinage d'une région par trop vascularisée, comme c'est le cas dans un foyer péri-apexien.

Le diagnostic clinique présente quelques difficultés, qui font qu'il n'est pratiquement pas à la portée de tous les médecins praticiens. Nous voulons parler du diagnostic des foyers péri-apicaux dentaires. Il faut une grande habitude de l'examen buccal et une longue expérience de la stomatologie pour arriver à déceler leur présence, parce que ces lésions à évolution chronique, donnent en général peu de symptômes, évoluent lentement et sans fracas, sans que le porteur s'en aperçoive. Cependant dans la plupart des cas, de la concordance de plusieurs symptômes purement cliniques, on pourra conclure que telle dent est suspecte de foyer péri-apexien.

Comme point de départ des foyers péri-apexiens, il faut rechercher avant tout les dents dont la pulpe est mortifiée, les foyers d'origine paradentaire étant beaucoup plus rares.

Dans la pratique courante, nous rencontrerons surtout des dents coiffées d'une couronne d'or depuis quelques années, ainsi que des dents anciennement obturées, à grande obturation. Viendront ensuite, par ordre de fré-

quence, les dents cariées, dont la chambre pulpaire est ouverte et enfin les dents décolorées qui sont des dents mortifiées, à teinte grisâtre, ne réagissant ni au froid, ni au chaud, ni à l'électricité.

La constatation d'*une fistule* presque toujours vestibulaire, nous mettra facilement sur la voie, quand elle existe ; mais sa présence est rare dans le genre d'affection qui nous intéresse.

Nous avons vu qu'une des conditions pouvant favoriser l'éclosion d'une septicémie est la fermeture du foyer infectieux, qui, ne pouvant se vider à l'extérieur, se propage dans le torrent circulatoire. Il est plus fréquent d'observer des cicatrices de fistules quelquefois multiples dans le voisinage d'une dent. Ce sont autant de preuves qu'il y a eu à ce niveau, à diverses reprises, formation d'abcès à évolution aiguë ayant pu guérir ou plutôt s'améliorer, se refroidir, tout en laissant autour de l'apex une zone chroniquement infectée. Et nous n'admettons que difficilement que cette zone puisse se stériliser spontanément. Il reste toujours quelque chose dans la région péri-apicale, ne serait-ce qu'une infection latente, longtemps bien tolérée, qui un jour ou l'autre deviendra le point de départ d'une infection plus sérieuse et ayant tendance à passer dans le sang.

La voussure, la douleur à pression profonde, la rougeur de la gencive au niveau de la région apicale d'une ou de plusieurs dents sont plutôt l'indice de l'évolution d'une ostéo-périostite. On ne trouve ces symptômes nettement que dans les cas de foyers péri-apexiens ayant atteint un gros volume, ou présentant des caractères d'infection aiguë. Le cas peut se présenter et évoluer à la manière d'un kyste infecté.

La mobilité intra-alvéolaire anormale, peut éveiller nos soupçons : elle pourra dans quelques cas nous donner une idée de la raréfaction osseuse, quand celle-ci sera assez étendue pour diminuer la solidité de la dent. Pratiquement, ce symptôme ne permettra pas de faire le diagnostic différentiel entre un foyer péri-apexien et une périodontite chronique expulsive, ou toute autre maladie du ligament articulaire de la dent en question.

Le symptôme de beaucoup le plus intéressant, et qui permettra à lui seul de dire presque sûrement qu'on se trouve

en présence d'un foyer péri-apical, est celui de la *vibration de la racine.*

Vibration de la racine. — Ce symptôme que nous recherchons tous les jours, et que nous trouvons souvent très nettement, a presque toujours été confirmé par l'examen radiographique ; aussi y attachons-nous une importance pratique.

Nous avons été surpris que dans la littérature, il en soit fait si peu mention.

Pour l'apprécier, il faut avec la pulpe de l'index gauche appuyer très légèrement sur la muqueuse vestibulaire, à hauteur de l'apex de la dent que l'on percute de l'autre main, obliquement et successivement dans tous les sens, à l'aide d'un manche d'outil assez lourd et solide. Une dent en contact normal avec l'alvéole ne donne aucune sensation à l'index gauche, comme si le choc de la dent était absorbé entièrement par la masse de l'os dans laquelle elle est fixée solidement. Au contraire, dans le cas d'un foyer péri-apexien ayant presque le volume d'un noyau de cerise, on perçoit à l'index gauche, la transmission d'une vibration, d'un choc, comme si l'extrémité de la racine, plus mobile que normalement, vous vibrait sous le doigt.

Nous pensons que l'apex, entouré d'une raréfaction osseuse, remplie de granulations molles, ne fait plus intimement corps avec l'os maxillaire ; il acquiert une légère mobilité et transmet à la sous-muqueuse les vibrations de la racine, que l'on perçoit à l'index par l'intermédiaire des granulations qui l'entourent, comme le ferait une collection liquide. Ce serait un phénomène comparable à la transmission d'une onde liquide, identique à celui que l'on constate en examinant une aseite ou une pleurésie.

On conçoit aisément que ce symptôme ne se révèle pas, quand le foyer est de trop petites dimensions, ou quand il s'agit de granulomes communs, et quand l'articulation de la dent a gardé son intégrité ou au contraire quand la dent est devenue trop mobile par atrophie alvéolaire du voisinage.

La vibration de la racine peut se constater aux deux maxillaires ; mais elle donne des indications plus précises

au maxillaire supérieur, dont la table externe est moins épaisse qu'au maxillaire inférieur.

Pour compléter les symptômes qui nous révèlent la présence de foyers péri-apexiens, nous dirons qu'*après l'extraction* d'une dent suspecte, dangereuse ou inutile, il nous est facile de constater à la sonde, ou à la curette, la présence d'une cavité anormale au fond de l'alvéole vide, d'en déterminer la forme et l'importance et d'en ramener le contenu. Nous pouvons ainsi facilement diagnostiquer un abcès purulent, un granulome, un kyste, ou un foyer péri-apexien, si nous n'avons pas la possibilité d'user des moyens radiographiques.

RADIOGRAPHIE

Depuis que les Américains ont signalé et amplifié l'importance de la focal infection, et depuis que la technique opératoire des dents s'est précisée et perfectionnée, la radiographie en médecine dentaire est devenue une nécessité.

C'est le seul moyen que nous ayons de voir la structure des dents, qui comporte si souvent des anomalies, de vérifier le traitement des canaux, et surtout pour le sujet qui nous intéresse, de déceler les affections péri-apicales.

D'après Arthur Black, 50 % des personnes, âgées d'au moins 25 ans, ont des lésions osseuses perceptibles aux rayons X ; et ce pourcentage doit être porté à 100 % pour les personnes de 50 ans et au-dessus.

D'après Gilmer, 75 % des adultes ont des lésions des maxillaires d'origine dentaire.

La radiographie est d'autant plus utile, pour le diagnostic, que les infections les plus dangereuses, celles qui font le plus de mal, sont celles qui sont le plus insidieuses, évoluant sans symptômes cliniques et que seuls quelquefois, les rayons X nous révèlent. C'est de plus, le seul moyen de préciser la forme, l'étendue et le siège des lésions.

Mais il faut toujours tenir compte de l'examen clinique, pour faire le diagnostic de foyers infectieux, car une raréfaction osseuse, décelée par la radio, peut être due à un ancien abcès complètement guéri, à un kyste aseptique, sans qu'il nous soit possible, d'après l'image seule, de dire qu'il s'agit d'un foyer péri-apical infectieux, d'un granulome, d'un abcès alvéolaire, ou d'un kyste infecté ou aseptique. En somme, l'examen radiographique n'a de valeur que s'il vient compléter un examen clinique complet.

Les foyers péri-apicaux se révèlent à nos yeux par l'image photographique d'une tache sombre sur la plaque de gélatine, due à la transparence de l'os à ce niveau. La raréfaction osseuse entoure généralement l'apex qui lui a donné naissance, en le coiffant. L'image peut avoir des concours variés, à bords nets ou flous, suivant la forme et la projection de la lésion osseuse.

Les dimensions d'un foyer péri-apical, qui nous apparaissent en projection sur la plaque, sont en général moindres que les lésions que l'on trouve dans l'os. Lorsqu'on opère, on est presque toujours surpris de l'étendue de la perte osseuse réelle, comparée aux dimensions de la tache de l'épreuve radiographique. Ceci est dû à ce que l'image nous donne difficilement l'impression de profondeur. On peut remédier à cet inconvénient en prenant deux clichés stéréoscopiques.

Par la radiographie, nous avons pu constater les résultats éloignés obtenus par la résection apicale. Nous avons la preuve que la perte osseuse, causée par la lésion et nécessairement agrandie par l'opération, se comble lentement par régénération osseuse. On voit sur les clichés les travées osseuses de nouvelle formation qui s'organisent lentement et se transforment en tissu osseux compact en un an ou dix-huit mois.

IV. — OBSERVATIONS
et RÉSULTATS BACTÉRIOLOGIQUES (19 cas)
d'affections péri-apicales chroniques

Nous rapportons ici les résultats d'analyses bactériologiques que nous avons faites au cours de notre étude sur les foyers péri-apexiens avec la collaboration de MM. Rhein et Beckerich, du Laboratoire régional de l'Institut d'hygiène et de bactériologie de Strasbourg.

Nous avons, pour chaque cas, donné un résumé de l'observation clinique, ainsi que les indications fournies par la radiographie.

L'énumération de ces cas constitue un aperçu de ce que l'on trouve dans les foyers péri-apexiens rencontrés dans la pratique courante. Les cas n'ont pas été choisis spécialement pour les besoins de la cause, ni triés ; ils sont exposés au complet, tels qu'ils se sont présentés à nous, au cours de cette étude.

Premier cas. — M. R... Georges, 47 ans, 23 décembre 1921. N° 7.

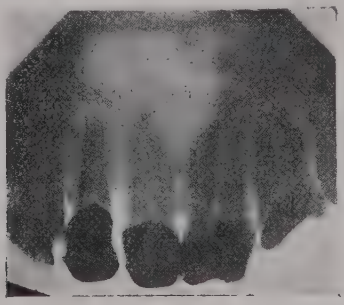
Au niveau de l'apex d'une canine inférieure droite on perçoit une légère voussure sensible à la pression dans le vestibule. La dent est un peu décolorée, insensible au froid et au courant faradique. Le malade est en outre atteint de pyorrhée alvéolaire.

La trépanation de $\overline{3}|$, faite aseptiquement, laisse écouler par le canal du pus qui est recueilli à la pipette. Le pus est liquide, couleur jaune clair, légèrement fétide. A l'examen direct, on trouve, à l'ex-

clusion de tout autre élément microbien, un long bacille irrégulier contenant un protoplasme granuleux. Quelques polynucléaires en voie de dégénérescence. La culture en bouillon a donné un long bacille grêle, probablement anaérobie, dégageant une odeur de fromage. Ce bacille n'a pas poussé sur gélose sang. On a trouvé au deuxième jour, dans la culture, du cutis communis, de l'entérocoque et du staphylocoque.

Deuxième cas. — M. B...; 19 ans, étudiant en médecine, 19 décembre 1921. N° 3.

Le malade se plaint de douleurs sourdes, depuis quelque temps, au niveau de ⌊4 et ⌊5. Ces dents sont recouvertes d'une couronne d'or depuis plusieurs années. Dans la région de l'apex de ces dents, on perçoit une voussure de la grosseur d'une grande noisette, dure, un peu rénittente et légèrement douloureuse à la pression. On pose le diagnostic de kyste au niveau des apex des racines de ⌊4 et ⌊5. Le diagnostic clinique est confirmé par la radiographie qui montre



une grande raréfaction osseuse à contours nets et polycycliques entourant les apex des racines de ⌊4 et ⌊5 et descendant à 3 m/m de l'apex de la ⌊5.

De plus, au niveau de l'apex de la ⌊4 on voit une zone de raréfaction plus petite s'approchant du contour net de la précédente.

La grande cavité entourant l'apex de ⌊5 semble se confondre avec la cavité du sinus. Puisqu'il s'agit d'un kyste évolué dans le sinus, seule la paroi touchant l'os est visible, la portion profonde étant membraneuse, n'a pas laissé d'image sur la radio.

Examen bactériologique : Après destruction des deux couronnes et trépanation des canaux, la ⌊5 laisse écouler du pus, qui est prélevé à la pipette fine.

Examen direct : Quelques débris cellulaires, nombreux microbes, flore variée, chaînettes irrégulières de quatre éléments en moyenne, Gram positifs, coccis, diplos et quelques bâtonnets Gram négatifs.

Cultures : staphylocoques, streptocoques, tétragènes.

Les cultures anaérobies sont restées stériles.

Après traitement des canaux d'une durée d'un mois (nettoyage,

désinfection), l'affection est opérée par *résection apicale.* Après trépanation de l'os maxillaire par le vestibule de la bouche, on découvre l'apex de la première prémolaire au milieu de tissus de granulation. En pratiquant le curettage, on tombe facilement dans la cavité voisine plus grande, celle du kyste entourant la racine de $\lfloor\underline{5}$. La membrane kystique est détachée, on ne peut éviter une déchirure de l'épithélium sinusien adhérant à la membrane kystique au fond de la plaie opératoire. Le sinus n'étant pas infecté et après avoir assuré l'hémostose, la plaie est suturée. Elle guérit en quelques jours par première intention, sans aucune réaction du côté du sinus. Quatre mois plus tard de nouvelles couronnes sont posées sur les racines réséquées, sans donner lieu à aucune réaction depuis un an. Le contrôle rhinologique a été fait pendant un an sans qu'on ait pu constater de réaction du sinus.

Le malade, revu au bout de onze mois a pu être radiographié ; mais on n'a pu constater aucune régénération osseuse de la cavité kystique.

Troisième cas. — M. F..., 16 janvier 1922. N° 14.

Ce malade, traité pour sinusite maxillaire droite, nous est envoyé pour traitement dentaire. On lui extrait une $\underline{6}\rfloor$ dont les trois racines portent des granulomes. On extrait également une racine de dent de lait porteuse d'un granulome de 4 $^{m}/_{m}$, dont le contenu est liquide.

Examen bactériologique : à l'examen direct : liquide purulent à éléments altérés, coccis, Gram positifs. Quelques bacilles Gram négatifs et quelques grands bâtonnets Gram positifs.

Culture : entérocoques verdissants à l'état pur.

Quatrième cas. — M. J... Antoine, 43 ans, peintre, 3 février 1922. N° 15.

Pus d'abcès péri-apical prélevé par trépanation aseptique de l'incisive centrale inférieure droite.

Examen direct : pus sanguin, présence d'une flore microbienne variée, purée de microbes, leucocytes très altérés.

Cultures aérobies et anaérobies sont restées stériles.

Cinquième cas. — M. C..., 22 ans, étudiant en médecine, 22 février. N° 16.

Une $\underline{5}\rfloor$ porte une couronne d'or posée il y a cinq ans. A ce niveau a évolué un abcès sous-gingival fluctuant, de la grosseur d'une noix, plusieurs fois fistulisé, actuellement fermé et sans réaction douloureuse.

Vibration de la racine à la percussion.

La dent trépanée, les canaux ré-ouverts, ont révélé la présence d'une odeur de gangrène.

Large perte de substance de la racine au niveau du collet de l'espace interproximal mésial, avec mobilité d'un fragment de racine.

La racine inutilisable pour une prothèse est extraite.

L'incision gingivale faite en même temps, laisse écouler du pus, prélevé à la pipette. C'est du pus sanguinolent non fétide, montrant à l'examen direct des coccis et de gros diplocoques Gram positifs.

La culture donne des staphylocoques blancs banaux, des staphylocoques blancs hémolytiques et des diphtéroïdes.

Sixième cas. — M. L... Léopold, 46 ans, 4 mars 1922. N° 17.

Malade en traitement dans un service de médecine, pour cicatrice d'ulcère pylorique avec hyperchlorhydie.

De nombreuses dents manquent. Pyorrhée alvéolaire chronique. Tartre, déchaussement. Périodontite chronique purulente expulsive avec parulis au niveau d'une ⌊6 en évolution depuis quatre jours.

La dent est extraite assez facilement au doigt, elle est atteinte de nécrose sèche de la pulpe avec un denticule volumineux et dur.

L'abcès est incisé au bistouri après anesthésie au froid par le Kélène. Il contient du pus jaune verdâtre sous pression.

Examen bacteriologique : à l'examen direct : présence de quelques coccis Gram positifs.

Culture : entérocoques verdissants.

Septième cas. — M. B..., 20 ans, élève à l'Ecole de Santé Militaire, 29 mars 1922. N° 21.

Formation kystique développée au niveau de la racine d'une ⌊5 contenant un liquide louche, jaune citron.

Prélevé à la pipette, par ponction directe au cours de l'opération.

Résultat bactériologique : pas de microbes à l'examen direct, ni dans les cultures.

Huitième cas. — M. B... Ignace, 50 ans, 8 avril 1922. N^{os} 22 et 29.

En janvier 1922, évolution d'un abcès dentaire, incisé par un médecin dans la région de l'angle de la mâchoire en février. L'abcès s'est reformé et fistulisé. Actuellement il se présente sous la forme d'un abcès fluctuant sous la peau de la région de l'angle de la mâchoire, avec fistule cutanée d'où sort du pus à la pression.

La radiographie montre une raréfaction osseuse au niveau de l'angle de la mâchoire inférieure et partant de la dent de sagesse.

Le 8 avril, l'abcès est incisé au point de déclive. Ecoulement abondant de pus liquide, grisâtre, peu fétide. Prélevé à la pipette,

il donne à l'examen bactériologique : examen direct : quelques diplocoques Gram positifs.

Cultures : streptocoques hémolysants et présence de bacilles diphtéroïdes (cutis communis).

Dans la même séance, on extrait la dent de sagesse, le foyer est curetté et on enlève deux séquestres. La dent ouverte montre une pulpe gangrénée sans communication avec l'extérieur. Forte odeur de gangrène. Le bouillon ensemencé avec le contenu radiculaire de cette dent contient du streptocoque. Les cultures anaérobies sont positives.

Le 22 mai, la fistule incomplètement tarie, en arrière de la branche montante du maxillaire, à l'angle de la mâchoire, donne à l'examen bactériologique : présence d'une flore microbienne variée, prédominance de bacilles fusiformes, streptocoques et staphylocoques.

Neuvième cas. — Mme M... Marie, 29 avril 1922. N° 24.

Une $\lfloor\underline{2}$ obturée depuis plusieurs années, sans obturation du canal, provoque la formation d'un abcès palatin médian droit. La dent est décolorée. L'abcès a une évolution sans symptômes douloureux. Il a la grosseur d'une noisette. La poche est ponctionnée directement à la pipette en verre, après cautérisation de la muqueuse au verre rouge.

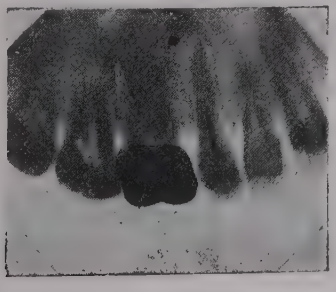
Les cultures de pus sont restées stériles.

Après évacuation de l'abcès au bistouri, la plaie guérit rapidement en trois jours. Le canal radiculaire de la dent en cause est ouvert, on le trouve vide de matière d'obturation. Odeur de gangrène. On nettoye le canal avec deux tire-nerfs où l'examen bactériologique révèle la présence de diplo-bacilles, probablement anaérobies.

Dixième cas. — Mme H..., 2 mai 1922. N° 25.

Une prémolaire supérieure gauche est décolorée, douloureuse, son mouvement physiologique est exagéré. La vibration de la racine est très nette.

La radio montre au niveau de l'apex une raréfaction osseuse entourant les deux tiers supérieurs de la racine.



L'extraction est décidée en raison de la périodontite chronique. La dent ouverte porte une obturation foncée et dure s'arrêtant à mi-canal. La portion radiculaire vide contient un peu de liquide à odeur gangréneuse, en quantité insuffisante pour faire un prélèvement.

Le granulome donne à l'examen bactériologique des entérocoques verdissants.

Onzième cas. — Mlle H... Eugénie, 24 ans, 4 mai 1922. N° 26.

$\lfloor\!\underline{1}$ obturée au silicate, il y a six ans environ. Le canal n'est pas obturé. Il laisse écouler au dehors après trépanation, une grosse goutte de pus liquide, jaune, d'odeur très fétide de gangrène.

L'apex étant largement ouvert, le prélèvement est fait par aspiration à la pipette.

Examen direct du pus : présence d'une flore microbienne abondante et variée. Bacilles Gram positifs et bacilles Gram négatifs. Cocci Gram positifs.

Cultures aérobies : entérocoques verdissants.

Cultures anaérobies positives.

Douzième cas. — M. S... Albert, 13 ans, 3 mai, N° 27 et 13 juin, N° 36.

La $\lfloor\!\underline{2}$ est très mobile, sans carie apparente, mortifiée.

Ostéomyélite du maxillaire supérieur gauche. Evolution lente d'un abcès palatin. Ecchymose gingivale, ganglions douloureux. Terrain scrofuleux et lymphatique. Néphrite antérieure. Pouls à 140. Sueurs profuses.

Dans le pus, on trouve de l'entérocoque verdissant.

Plus d'un mois après l'évolution de l'ostéomyélite, la dent $\lfloor\!\underline{2}$ est trépanée. On en retire un fragment de tissu pulpaire où l'on trouve des staphylocoques et des entérocoques.

Treizième cas. — Mlle R... Louise, 24 mai 1922. N° 30.

Abcès palatin fistulisé au niveau d'une racine de $\lfloor\!\underline{2}$ infectée.

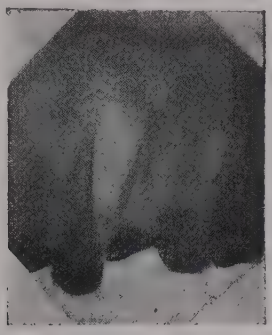
Le pus couleur chocolat, peu fetide, a révélé à l'examen bactériologique la présence de streptocoques hémolysants.

Quatorzième cas. — Mlle S... Marie, 22 ans, 30 mai 1922. N° 32.

Dentition en mauvais état, nombreuses caries non traitées et obturations anciennes défectueuses.

Au niveau de $\lfloor\!\underline{3}$ dont la couronne s'est fracturée par carie de 4e degré, après cathetérisme du canal et perforation de l'apex, on provoque l'écoulement de pus d'un abcès péri-apical chronique ne donnant lieu à aucune douleur.

La radio montre une zone de raréfaction osseuse à contours peu nets de la grosseur d'une noisette au niveau de l'apex de la canine. Les deux incisives portent chacune à leur apex une large zone de raréfaction osseuse.



A l'examen bactériologique, on trouve la présence d'une flore microbienne variée. Les cultures ont donné des entérocoques et des staphylocoques.

Quinzième cas. — M. R... Rudolphe, 15 ans, 2 juin 1922. N° 34.

Une $\underline{6}$ est atteinte de carie pénétrante avec forte perte de substance. La chambre pulpaire est largement ouverte par la carie, son contenu dégage une forte odeur de gangrène pulpaire.

Après extraction, on procède au curettage qui permet de vider un abcès péri-radiculaire dont le pus, prélevé et examiné au laboratoire, donne à la culture des entérocoques. Le canal disto-buccal de la dent extraite contient des produits de gangrène et de pulpite purulente. Résultat de l'examen bactériologique : présence de quelques staphylocoques.

Seizième cas. — Mlle W... Elisabeth, 22 ans, 2 juin 1922. N° 35.

Après l'extraction d'une molaire supérieure gauche on trouve :

Un abcès radiculaire au niveau de la racine mésio-buccale, avec pus à entérocoques ;

Un granulome à l'apex contenant le même microbe.

Le contenu des canaux mésio-buccal et palatin a donné à l'examen des cultures stériles.

Dix-septième cas. — M. D... Paul, 20 ans, 19 juin 1922. N° 38.

Atteint de parulis avec fluctuation dans le vestibule de la bouche, causé par une $\underline{5}$ atteinte de carie du 4e degré. Après sondage du canal, un écoulement de pus permet un prélèvement bactériologique à la sortie du canal radiculaire. La dent est ensuite extraite.

Résultat de l'examen bactériologique : présence d'une flore microbienne variée.

Culture aérobie : entérocoques. Présence d'anaérobie.

Dix-huitième cas. — Mlle G... Irma, 38 ans, 28 juin 1922. N° 39.

Fistule cutanée d'origine dentaire $\overline{7}$ au niveau du bord inférieur du maxillaire inférieur. L'affection cliniquement suspecte d'actinomycose date de six mois ; elle s'est développée à la suite de multiples tentatives d'extractions de la dent en cause, dont il reste les deux racines en voie de résorption.

Incision, extraction, curettage et tamponnement.

Le pus de la fistule cutanée prélevé en surface donne du coli.

Le liquide sanguinolent prélevé dans le foyer péri-apical au cours du curettage après extraction, donne aussi du coli.

Un granulome adhérant à la racine distale de $\overline{7}$ révèle la présence de staphylocoques dorés et d'enterocoques.

Dix-neuvième cas. — M. S..., 45 ans, 10 octobre 1922. N° 41.

Foyer péri-apical au niveau d'un pilier de bridge $\underline{5}$.

Le malade vient de faire une sinusite aiguë ayant donné du pus à la ponction et guérie rapidement en quinze jours (Service du Dr Canuyt).

Pas de symptômes subjectifs nets ; mais la radio montre une deuxième prémolaire ayant des rapports éloignés avec le sinus malade, et la présence d'une raréfaction osseuse de la grosseur d'une noisette autour du dernier tiers de l'apex.

La couronne d'or $\underline{5}$ est trépanée à la face triturante sous digue bouillie. Le contenu du canal est humide et grisâtre, d'odeur fétide. Un prélèvement est fait au moyen de deux tire-nerfs garnis de coton stérilisé. On a trouvé dans la culture des staphylocoques blancs et des streptocoques hémolysants.

Après huit jours de traitement radiculaire par mèches quoti-

diennes de tricrésol, on pratique la résection apicale. Les granulations, la sérosité, l'apex, prélevés au cours de l'opération, ont montré à l'examen direct la présence de nombreux cocci Gram positifs, dont plusieurs en forme de chaînettes. La culture : du streptocoque verdissant.

En résumé, sur ces vingt cas d'affections chroniques péri-apicales qui nous sont personnels, nous avons rencontré :

Streptocoques et entérocoques	9 fois.
Entérocoques et streptocoques verdissants	7 fois.
Streptocoques hémolysants	3 fois.
Staphylocoques	8 fois.
Anaérobies	3 fois.
Cultures stériles	3 fois.
Diphtéroïdes	2 fois.
Coli	1 fois.
Bacille fusiforme	1 fois.
Tétragène	1 fois.

Nos recherches n'ont pas été orientées vers l'étude des anaérobies, qui nécessitent des techniques spéciales qu'il ne nous a pas été donné de pouvoir mettre en pratique.

Nous avons éliminé de cette étude les résultats d'examens bactériologiques d'affections dentaires ayant un caractère d'acuité quelconque. Ces dernières n'intéressant pas directement le sujet de notre thèse, ont donné un pourcentage de staphylocoques beaucoup plus important, au détriment des streptocoques en général.

N° du cas	*N° d'ordre du registre*	*Nom et Prénoms*	*Diagnostic clinique*	*Radio*	*Examen du contenu du canal pulpaire*	*Examen du contenu du foyer péri-apexien*
1	7	R. Georges	Abcès dentaire $\overline{3}$		Entérocoques, staphylos, bacilles en chaînettes.	
2	3	B.	Gros kyste radiculaire $\lfloor 5$	×	Staphylos, entérocoques tétragènes anaérobies.	
3	14	F.	Granulôme de dent de lait $6\rfloor$		Cultures stériles.	Entérocoque verdissant
4	15	J. Antoine	Abcès péri-apical $\overline{1}\rfloor$			
5	16	C.	Abcès péri-apical chronique (incision) $5\rfloor$			Staphylocoques blancs, staphylos hémolytiques, diphtéroïdes.
6	17	L. Léopold	Périodontite purul. expulsive $\lfloor 6$			Entérocoques verdissants.
7	21	B.	Kyste $\lfloor 5$ (ponction)			Cultures stériles.
8	22 et 29	B. Ignace	Abcès fistulisé de l'angle de la mâchoire $\lceil 8$			Streptocoques hémolysants, bacille fusiforme staphylocoques diphtéroïdes.
9	24	M. Marie	Abcès palatin $\lfloor 2$		Diplobacilles (anaérobies).	Cultures stériles du pus.
10	25	H.	Granulôme de 8 $^{m-m}$ $\lfloor 4$	×		Entérocoque verdissant.
11	26	H. Eugénie	Abcès dentaire $\lfloor 1$ non obturée			Entérocoques verdissants.
12	27	S. Albert	Abcès palatin $\lfloor 2$		Staphylos et entérocoques.	Entérocoques verdissants.
13	30	R. Louise	Abcès palatin fistulisé $\lfloor 2$			Streptocoques hémolysants.
14	32	S. Marie	Abcès péri-apical $\lfloor 3$	×	Entérocoques et staphylocoques.	
15	34	R. Rudolphe	Abcès radiculaire $6\rfloor$			Entérocoques.
16	35	W. Elisabeth	Abcès radiculaire $\lfloor 6$ et granulôme			Entérocoques
17	38	D. Paul	Abcès paradentaire $5\rfloor$ vidé par le canal			Entérocoques anaérobies.
18	39	G. Irma	Fistule cutanée $\lceil 7$ du bord inférieur du maxillaire			Coli
19	41	St.	Foyer péri-apic., pilier de bridge $5\rfloor$	×	Staphylocoque blanc et streptocoque hémolysant.	Streptocoque viridans
20	*Observ.* 1	K. René	Granulation de foyer péri-apical $\underline{4}\rfloor$ et $\underline{5}\rfloor$	×		Streptocoque viridans

V. — TRAITEMENT DES FOYERS PERI-APEXIENS

De l'avis de tout le monde, en l'état actuel de nos connaissances, lorsque la septicémie est déclarée, toute thérapeutique devient inutile : l'agent pathogène qui a envahi le sang y reste maître.

On a essayé contre l'endocardite maligne à évolution lente les médications chimiques, les abcès de fixation, les vaccins les sérums, sans avoir obtenu jusqu'à présent aucun résultat favorable. On attribue ces échecs thérapeutiques à la période tardive où le traitement a commencé.

Nous ne sommes pas de l'avis de certains auteurs, qui, sous prétexte que les accidents généraux ont éclaté, prétendent que toute thérapeutique est inutile et que toute intervention chirurgicale est contre-indiquée ; parce que, disent-ils, ce serait ouvrir une nouvelle porte à l'infection et détruire la dernière barrière, qui peut s'opposer encore à la pénétration des germes infectieux.

La genèse des accidents septiques résultant de l'avulsion des dents n'a jamais été prouvée. Si on les a observés et décrits, ils sont rares et le plus souvent évitables. Il ne faut pas que leur crainte nous empêche d'agir directement sur la cause du mal.

Dès que la vie d'un malade est en danger, il ne faut pas hésiter à extraire toute dent atteinte de lésions péri-apicales, et à curetter le fond de l'alvéole, pour détruire les tissus de

granulations, qui sont généralement le siège d'un foyer d'infection.

De même, lorsqu'une dent de sagesse est en cause, il faut être plutôt exodontiste.

L'extraction suivie de curettage alvéolaire constitue en somme un traitement d'urgence, auquel on n'aura recours que rarement, dans le cas où l'état du malade ne lui permettrait pas de supporter un traitement un peu long, s'il faut agir vite, et si le sacrifice d'une ou de plusieurs dents n'a qu'une minime importance, à côté du danger d'une septicémie en évolution.

Nous conseillons dans ces cas de faire l'extraction sans injection, ni anesthésie générale, autant que le permet la sensibilité du malade.

Nous avons vu que le traitement d'une septicémie donne peu d'espoir ; cependant, les quelques cas de guérison que l'on observe ne nous feront pas hésiter à intervenir, en supprimant le ou les foyers péri-apexiens, que nous aurons décelés. Nous aurons ainsi la satisfaction d'avoir rendu service au malade, en détruisant un foyer primitif de son infection.

Dans la pratique courante, en dehors de tout état septicémique grave, nous aurons à traiter ces foyers péri-apexiens comme une menace à la santé de nos clients.

Le traitement de choix nous paraît être actuellement la *résection apicale*, pratiquée au cours du curettage des granulations du foyer péri-apexien. Cette opération permet d'atteindre chirurgicalement le foyer infectieux, de le détruire complètement, tout en conservant la dent dans des conditions de solidité très satisfaisantes.

La résection apicale (méthode pratiquée à la clinique dentaire de la Faculté de Strasbourg). — Aprés avoir vidé, nettoyé, élargi le canal radiculaire, on désinfecte non seulement le canal, mais les canalicules dentinaires par imbibition (méthode de pansements plusieurs fois renouvelés) ; on l'obture ensuite complètement, la veille de l'opération.

On pratique, après désinfection de la gencive à la teinture d'iode, l'anesthésie tronculaire et régionale, et on incise sur une longueur de un centimètre et demi au niveau de la

région apicale, perpendiculairement à l'axe de la dent, jusqu'à l'os. On rugine ensuite, pour les récliner, les deux lambeaux inférieur et supérieur. Ceux-ci doivent comprendre la gencive, le périoste et quelques copeaux fins d'os, qui aideront plus tard à la régénération osseuse.

La paroi alvéolaire est détruite au ciseau et à la gouge, ou à la fraise. On crée ainsi une ouverture arrondie de 5 millimètres à 1 centimètre de diamètre, qui permet de voir l'apex et la cavité qui l'entoure. L'apex est scié à l'aide d'une fraise à fissure fine au ras de l'os, de manière qu'après la section rien de la racine ne dépasse à l'intérieur de la cavité du foyer péri-apical. La cavité est soigneusement curettée jusqu'à ce que ses parois soient bien nettes et que toute trace de tissu de granulations ait disparu. On tamponne, on désinfecte et on laisse une mèche en fermant la plaie par deux ou trois points de suture, tout en conservant au centre une ouverture pour le drainage. Si l'on ne craint pas l'infection de la plaie buccale, on peut tenter une réunion par première intention, au moyen d'une suture immédiate.

Les suites opératoires sont très simples : on irrigue et on change la mèche de manière que la plaie cicatrise par bourgeonnement de la profondeur vers l'extérieur. Peu à peu, au bout de sept à huit mois, le tissu osseux remplace le tissu conjonctif de cicatrisation. Nous avons pu suivre les étapes de cette régénération osseuse par la radiographie.

Nous venons de voir la thérapeutique à employer contre les foyers péri-apicaux, capables de provoquer des accidents septicémiques si difficiles à traiter. Si le médecin ne peut guérir, il doit chercher à prévenir le mal. Il est de beaucoup préférable de chercher à éviter la formation des foyers péri-apicaux par les soins d'hygiène buccale, la surveillance des dents et le traitement des caries.

C'est vers le *traitement prophylactique* que devront tendre tous les efforts des médecins stomatologistes, soucieux de préserver leurs clients de graves désordres organiques.

On lit dans les annonces de propagande de la *Dental Welfare Foundation* : « Le Dentiste qui fait le plus grand bien est celui qui journellement enseigne à ses patients la valeur de l'hygiène buccale ».

Avec Roy nous dirons qu'il faut, pour éviter la septicémie, traiter chaque cas d'infection buccale chronique comme une menace directe à la santé de l'individu.

1° Supprimer les foyers locaux d'infection buccale ;

2° Supprimer l'infection résultant du défaut d'hygiène buccale ;

3° Supprimer l'infection provenant de l'évolution de la pyorrhée alvéolaire.

4° Traiter les dents à pulpe infectée.

5° Traiter les abcès alvéolaires chroniques.

Nous ajouterons à cette énumération qu'il faut traiter les granulomes péri-apicaux. Ceux qu'on n'aura pas pu faire disparaître par le traitement radiculaire, on les enlève par une intervention chirurgicale : curettage et résection apicale.

Le traitement conservateur des dents infectées doit être minutieux. Sans tomber dans l'exagération de cet éminent dentiste de New-York, cité par Léon Imbert (*Marseille Médical*, 15 septembre 1919), qui demande, pour fermer correctement une dent, treize heures de travail à 50 dollars l'heure, au minimum, nous estimons raisonnable de traiter une dent infectée en quatre ou cinq séances, espacées de huit à dix jours.

Le nettoyage mécanique et l'élargissement des canaux d'abord, ensuite les pansements antiseptiques, que l'on doit laisser en place longtemps, c'est-à-dire huit, dix, quinze jours, un mois même, pour que les antiseptiques pénètrent non seulement dans le canal pulpaire, mais surtout dans les canalicules dentinaires. Enfin l'obturation des canaux par une pâte molle à base d'eugénol-oxyde de zinc, à laquelle on peut incorporer des médicaments antiseptiques à action lente et de longue durée, tels que l'iodoforme, le thymol.

L'expérience montre, et Spira a déjà publié que les racines infectées traitées de cette manière rationnelle et scientifique ne se compliquent pas de foyers péri-apicaux, ou tout au moins très rarement, dans des proportions minimes, qui ne sont de loin, pas comparables aux statistiques américaines. Ces dernières sont pour nous la conséquence de traitements incomplets ou mal conduits, faits selon les anciennes techniques abandonnées depuis longtemps, parce

qu'on les a reconnues dangereuses ou inefficaces, pratiquées dans un temps où le traitement antiseptique n'était pas encore à la hauteur.

On prétend qu'un excellent moyen pour préserver l'organisme contre la formation de foyers péri-apicaux est de conserver la vitalité du bout apical des racines et Rhein, de New-York, dit que dans 50% des cas de dévitalisation, le bout apical garde sa vitalité, et, par la formation d'un granulome, évite l'infection péri-apicale. Quand la dévitalisation est complète, dit-il, l'infection péri-apicale est inévitable, même si le traitement est correct et complet.

Nous sommes à ce dernier point de vue plus optimiste que cet auteur américain, et nous nous rallierons entièrement à l'avis de Waton Pierre, exprimé dans sa thèse de 1921. Dans la plupart des cas, les dents infectées, traitées rationnellement, peuvent être soignées, guéries et conservées longtemps, sans danger pour le porteur.

Le traitement des foyers péri-apexiens *par les rayons X* a été essayé par quelques auteurs (Knoche), mais les résultats publiés sont rares. Si quelques résultats favorables ont pu être obtenus, il semble que le procédé ne soit pas aussi sûr, ni aussi exempt de dangers que l'intervention chirurgicale. La complication de la méthode rend ce mode de traitement difficilement réalisable pour la plupart des praticiens. Il faudrait attendre les résultats plus complets qui nous sont promis par cet auteur pour juger de l'efficacité du traitement.

Le traitement des granulomes, kystes, foyers péri-apexiens *par le radium* a été étudié par Lévy, de Berlin, mais les résultats obtenus par cette méthode ont été peu satisfaisants.

VI. — CONCLUSIONS

I. — *Si le fait que certains états septicémiques sont d'origine dentaire a été très rarement prouvé scientifiquement par la bactériologie, il a toutefois été constaté maintes fois par les cliniciens. Il mérite d'être pris en considération chaque fois qu'on se trouve en présence de généralisations infectieuses dont la cause échappe, ou paraît difficile à déterminer.*

II. — *Les canaux radiculaires infectés et les foyers péri et paradentaires, sont un danger d'infection générale.*

III. — *Depuis qu'on examine la bouche et les dents et qu'on y trouve des foyers péri-apexiens, les septicémies dites cryptogéniques tendent de plus en plus à disparaître des statistiques.*

IV. — *La septicémie peut être améliorée et même guérie par l'élimination des foyers d'infection dentaire.*

V. — *Dès que la vie d'un malade est en danger, ne pas hésiter à extraire, sous anesthésie locale, toute dent atteinte de lésions péri-apicales et à détruire à la curette les tissus de granulation, du fond de l'alvéole, qui sont généralement le siège d'un foyer d'infection.*

VI. — *Les dents doivent être traitées, en tant qu'organes vivants, non par des procédés mécaniques et empiriques, mais selon les méthodes médicales et chirurgicales basées sur l'anatomie et la pathologie générales.*

VII. — *Les foyers péri-apicaux peu étendus (atteignant un tiers de la racine), ne donnant pas lieu à des symptômes généraux, peuvent être traités par la voie radiculaire, si les canaux sont accessibles. Si ce traitement ne suffit pas, ou si les lésions sont plus étendues, la résection apicale est indiquée.*

VIII. — *La résection apicale est l'opération de choix des foyers péri-apicaux dentaires. Cette opération est sans danger pour la solidité de la dent, à la condition que la dent reste en rapport intime avec l'os par un tiers au moins de sa racine, à partir du collet.*

IX. — *Les meilleurs résultats que l'on peut obtenir au point de vue thérapeutique, consistent dans la prophylaxie des infections péridentaires par l'hygiène buccale et par le respect de la vitalité de la pulpe.*

VII. — BIBLIOGRAPHIE

Aimé Paul. — Radiographie dans le diagnostic et le traitement des lésions périapicales. *Odontologie*, août 1920.

Arnaud Frédéric. — Contribution à l'étude du traitement des septicémies gangréneuses par les injections sous-cutanées d'eau oxygénée. Thèse de Montpellier 1909.

Bacque. — Septicémie générale d'origine buccale. Congrès de 1900. Section de Stomatologie.

Bassard Emile. — Neuf cas de streptococcie sanguine. Etude bactériologique et clinique. Thèse de Lyon, 1906.

Baude A. — Infections et suppurations dentaires chroniques. Quelques conséquences locales et générales. *Paris Médical*, 1918, XXVII, 199-204.

Beretta (Bologne). — Bactériologie des infections de la pulpe par voie sanguine. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, tome XIII, 1915, page 618.

Besson A. — Bactériologie de la bouche. *Traité de Stomatologie*, Gaillardet Nogué. Fascicule II. Paris 1910.

Bluysen Raymond. — Contribution à l'étude clinique des streptococcies généralisées chez l'homme. Thèse de Paris, 1901.

Bornand. — Traitement des dents infectées et leurs complications infectieuses périapicales. Thèse de Paris, 1921.

Broca. — *Traité de Chirurgie*, Duplay et Reclus, tome V, page 345.

Brouardel, Gilbert et Thoinot. — Nouveau traité de Médecine. Maladies microbiennes, par Paul Carnot, 1914.

Brouardel, Gilbert et Thoinot. — Nouveau Traité de Médecine. Maladies de la bouche, par Roque et Gaillard.

Caillon. — Traitement de la fluxion dentaire et des suppurations buccales d'origine dentaire par le vaccin antistaphylococcique fluoruré. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, tome XVI, n° 4, février 1918, page 131.

Calmette. — Des infections buccales et de leur prophylaxie. *Bulletin Médical* et *Revue Stomatologique*, octobre 1901.

Castellain. — Quelques observations sur la bactériologie des septicémies chirurgicales. *Archives de Médecine et Pharmacie militaires*, Paris 1919. LXXI, pages 572-579.

Caumartin. — Les dents considérées comme voie d'infection et d'intoxications générales. 1er Congrès de Stomatologie Français, 1907.

Chactas-Hulin. — Etude expérimentale sur quelques effets généraux de l'infection dentaire à streptocoques. *Odontologie*, janvier 1922.

Chantemesse et Vital. — Les microbes de la bouche. Paris 1890.

Charbonneau. — Thrombo-phlébite des sinus caverneux consécutive à un abcès sous-maxillaire gauche d'origine dentaire. *Odontologie*, Paris 1918, pages 319-323.

Chassaigne. — *Traité de la suppuration* (Cachexie buccale), 1859.

Chauffard et Raymond. — Deux cas de septicémie mortelle à tétragènes. *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, Mai 1896, pages 304-319.

Cottalorda Jean. — Les fractures du maxillaire inférieur. *Revue Odontologique*, mars 1922.

Cruet. — Accidents infectieux multiples par éruption tardive et irrégulière des dents. *Revue de Stomatologie*, janvier 1901.

David. — Les microbes de la bouche, 1890.

Debré R. — L'Endocardite maligne à évolution lente. *Revue de Médecine.* 1919.

Descubes Martial Emile. — Phlegmons diffus cervicaux d'origine dentaire. Thèse de Paris, 1881.

Desmons. — De la périostite phlegmoneuse diffuse des maxillaires et de la phlébite suppurée des sinus de la dure-mère, consécutive à la carie dentaire. Société de Chirurgie, 1879.

Divarés. — Septicémie d'origine buccale. *Grèce médicale*, août 1900.

Dufourmentel et Frison. — Septicémie d'origine bucco-dentaire. *Presse Médicale*, n° 45, 8 août 1918.

Faron Charles. — Contribution à l'étude de l'angine de Ludwig. Phlegmon gangreneux du plancher buccal. Thèse de Paris, 1913, n° 422.

Férier Jules. — XIII^e^ Congrès international de Médecine. Paris, 1900. *Section de Stomatologie*, 1901.

Ferré Henry. — De certaines infections secondaires d'origine buccale. Thèse de Paris, 1906.

Forgue. — Précis de Pathologie externe, Paris.

Frey et Ruppa. — Rapport de la septicité bucco-dentaire avec les maladies générales. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 25 mai 1921.

Gachet Marcel. — Contribution à l'étude de l'infection d'origine buccale, et spécialement des septicémies et de leur forme phlébitique. Thèse de Paris, 1903.

Gaillard et Nogué. — *Traité de Stomatologie*, par Lebedinsky, tome V, page 344 à 354.

Galippe. — Septicémie buccale, 1885.

Galippe. — Stomatite gangréneuse et septicémie buccale. *Journal des Connaissances médicales*, 1885.

Galippe. — Gingivo-stomatite septique, 1894.

Galippe et Portier. — Gingivite inférieure généralisée. Endocardite. Mort rapide. *Journal des Connaissances médicales*, 1894.

Gangolphe (de Lyon). — Précis des opérations d'urgence, page 242. Une observation de septicémie à mort rapide.

De Gauléjac et Nathan. — De certaines formes de septicémie méconnues. *Bulletin Acad. de Médecine.* Paris 1918, , 35, IXXX, pages 269-271.

Gauthier Jean. — Sur le phelgmon septique du plancher de la bouche. Thèse de Nancy 1909.

Guérard Eugène. — Contribution à l'étude des accidents septiques résultant de l'avulsion des dents. Thèse de Paris, 1895.

Haniquet. — Le sérum de Leclainche et Vallée, dans le traitement des gangrènes gazeuses et de certains états infectieux. Thèse de Paris 1920.

Helme François. — L'influence des dents sur la santé. *Le Temps*, 20 août 1922.

Horder T. — La septicité dentaire au point de vue médical. *Revue de Stomatologie*, 1920, XXII, 211-222.

Housset Paul. — Les infections périapicales et leurs relations avec l'état général. *Odontologie*, novembre 1921.

Hugenschmidt Arthur. — Etude expérimentale des divers procédés de défense de la cavité buccale contre l'invasion des bactéries pathogènes. Thèse de Paris, 1896.

Imbert Léon. — Les idées américaines sur la stomatologie. *Marseille Médical*, 15 septembre 1919, pages 817-821.

Jossu André. — Mortification de la pulpe dentaire d'apparence spontanée et ses complications. Infection par voie intra-dentaire sans carie. Thèse de Paris, 1908.

Kritchewsky (Paris). — Les spirochitoses buccales. *Odontologie*, novembre 1921.

Lagrange J. — De l'influence de la septicité bucco-dentaire et des foyers périapicaux sur l'état général. *Revue de Stomatologie*, 1920, 335-343.

Lebedinsky. — Gingivo stomatite et polymicrobisme buccal. Thèse Paris, 1898.

Lebedinsky. — Influence du système dentaire sur l'état général. *Archives de Stomatologie*, juillet 1910.

Lebedinsky. — Milieu buccal, affections spécifiques et polymicrobiennes. Congrès 1900. *Section Stomatologie*, page 157.

Lejars. — Cachexie dentaire. *Leçons de Chirurgie*, 1895, page 330.

Letterrier Gaston. — Du phlegmon sublingual, dit Angine de Ludwig. Thèse de Paris, 1893.

Magne André. — Des abcès aigus enkystés de la langue. Thèse de Paris, 1898.

Markoff. — Infection putride de la bouche à point de départ dentaire. Isolement d'un anaerobie pathogène : *Bacillus anaerobicus hémolysans*. *Bulletin de l'Institut Pasteur*. Tome XIV, 1916, page 333.

Mendel Joseph. — Recherches sur les amibes dans la pyorrhée alévolaire et les autres stomatopathies. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1916, page 286, et *Bulletin de l'Institut Pasteur*, tome XIV, 1916, page 331.

Mendel Joseph. — Foyers infectieux péro-apexiens et la question de leur retentissement sur l'état général. *Odontologie*, 30 juillet 1920, pages 353-358.

Mendel Joseph. — Diagnostic bactériologique des abcès de la région bucco-dentaire. *Comptes-rendus de la Société Biologique*, Paris 1920, page 890. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, tome XVIII, n° 19, octobre 1920, page 653.

Mendel Joseph. — Phagocytose dans la bouche. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, tome XV, pages 500, 1917.

Mendel Joseph. — Virulence du streptocoque d'origine odontopathique, Congrès de Rouen A.F.A.S., août 1922. *Odontologie*, 30 avril 1922.

Monier Léon. — Contribution à l'étude pathogénique des infections dentaires. Thèse de Paris, 1904.

Mouziols et Collignon. — Septicémie à entérocoques. Traitement par un autovaccin. Guérison. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, 1920, pages 883-885.

Nalin Charles. Discussion sur l'étiologie microbienne de l'endocardite maligne à évolution lente. Thèse de Montpellier, 1920. n° 197.

Netter. — Microbes de la bouche. *Revue d'Hygiène,* 1889.

Nidergang F. — L'infection locale dentaire en Médecine générale, *La Presse Médicale,* 1922, n° 86, 28 octobre.

Ombrédanne Louis. — *Traité de Chirurgie.* Le Dentu et Delbet XVI. Paris 1909, page 80.

Pont et Pajot. — Rôle de la bactériologie dans l'étude des suppurations et des fistules dentaires. *Revue de Stomatologie,* 1920.

Raynal Th. — Relations de cause à effets entre l'appareil dentaire et l'état général et inversement. Stomatologie indispensable au médecin praticien. Paris, 1914, pages 269-297.

Réal Pierre. — La stomatologie du praticien. Paris, 1919.

Richet. — De l'intoxication putride qui accompagne certaines fractures du maxillaire inférieur. *Bulletin de la Société de Chirurgie,* 1865, page 420.

Rist. — Thèse de Paris, 1898.

Rist. — Anaérobies pathogènes et suppurations gangreneuses. *Bulletin de l'Institut Pasteur,* 1905.

Rouger J. — Observation de septico-pyohémie d'origine dentaire. *Revue hebdomadaire de Laryngologie,* n° 48, 1913.

Roy Maurice. — Les dents infectées et leurs relations avec les maladies générales. *Le Thérapeute Moderne,* octobre 1921.

Sabatier Charles. — Contribution à l'étude des septicémies d'origine bucco-dentaire. — Thèse de Lyon, 1903.

Sainton Paul et Debetrand J. — Observation de septicémie d'origine dentaire à forme prolongée. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 1911, page 135.

Seaman Bainbridge. — Deux cas de gangrène de la bouche chez l'enfant. *Presse Médicale,* 24 août 1901, n° 68, page 100.

Sébileau P. — Des gangrènes graves de la bouche. *Revue de Stomatologie,* 1898.

Sébileau P. — Les différentes formes de la septicémie buccale. *Presse Médicale,* n° 10, 2 février 1901.

Sébileau P. et Grandon. — Un abcès dentaire suivi de phlébite mortelle de la veine ophtalmique inférieure. *Revue de Stomatologie,* 1900.

Simon et Poupardin. — Une observation de septicémie à point de départ buccal mortelle. *Presse Médicale,* n° 54, juillet 1922.

Spira Paul. — Traitement des racines et des foyers périapexiens. *Odontologie,* 30 janvier 1922.

Tamalet Emile. — Contribution à l'étude des septicémies streptococciques. Thèse de Toulouse, 1910, n° 906.

Tellier Julien. — La septicité bucco-dentaire et ses conséquences. *Odontologie,* 1906. Compte-rendu au Congrès de l'Association Française pour l'avancement des Sciences. Lyon, 1906.

Tellier Julien. — De la gastrite septique d'origine buccale (forme gastrique de la septicité bucco-dentaire). — Compte-rendu du 1er Congrès Français de Stomatologie. *Revue de Stomatologie,* 1907.

Tellier Julien. — La septicité bucco-dentaire des mères nourrices et les troubles digestifs des nourrissons. *Journal de Médecine de Lyon,* 1920, n°16.

Tellier Julien. — La septicité bucco-dentaire et les maladies générales. *Lyon-Médical,* 10 octobre, 1920.

Tellier Julien. — La septicité bucco-dentaire et les septicémies dites cryptogéniques. *Progrès Médical,* 1921, n° 6.

Tellier Julien. — Quelques réflexions sur le traitement des canaux radiculaires. *Province dentaire*, 1921, page 206.

Tellier Julien. — La septicité bucco-dentaire et la chirurgie générale. *Revue de Chirurgie*, 1921, nº 6, page 390.

Tellier Julien. — La théorie des infections focales d'origine bucco-dentaire et l'esprit stomatologique, *Revue de Stomatologie*, juin 1922, page 321.

Tellier Julien et Beyssac P. — De l'emploi des vaccins et des sérums dans le traitement des diverses infections d'origine bucco-dentaire. *Province Dentaire*, mars-avril 1922.

Tellier Julien et Durand Ant. — Septicémie d'origine bucco-dentaire. *Province Dentaire*, 1912.

Tellier Julien et Tellier Camille. — Contribution à l'étude clinique des septicémies d'origine bucco-dentaire. *Revue de Stomatologie*, février 1903, et *Lyon Médical*.

Tellier Julien et Tellier Camille. — Phlegmon d'origine dentaire avec phlébite des sinus. Congrès de 1900, Section de Stomatologie, séance du 7 août.

Truffert Paul. — Diagnostic et traitement des phlegmons périmandibulaires d'origine dentaire (Travail du Service du Professeur Sébileau). Thèse de Paris, 1920.

Veillon et Zuber. — *Archives de Médecine expérimentale*, juillet 1898.

Waton L. et Aimes. — Importance de la septicité bucco-dentaire en pathologie. *Progrès Médical*, 18 mai 1921.

Waton Pierre. — La septicité bucco-dentaire et la pathologie. Thèse de Montpellier, 1921.

Widal et Bezançon. — Présence constante du streptocoque dans la bouche normale. *Société de Médecine des Hôpitaux*, 1er juin 1894.

Widal et Bezançon. — Des streptocoques de la bouche normale et pathologique. *Société de Médecine des Hôpitaux*, 27 juillet 1894.

Widal-Weissenbach, Courmont, etc... — Septicémies. *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*, juillet 1922.

AUTEURS DE LANGUE ANGLAISE

Ambler H. L. — History of diseases of the teeth wich cause systemic diseases and vice-versa. *Dental Cosmos Philadelph.* 1920, pages 730-737.

Anders J. M. — The present status of oral disease sepsis in relation to medical diseases. New-York M. J. 1920, pages 665-668, *Presse Médicale*, 6 octobre 1920, page 712.

Bagly H. C. — Infections of the oral cavity and their relations to systemic diseases. Californie States J. M., San-Francisco, 1919, pages 323-327.

Billings. — Focal infection, 2e édition, 1920. Appleton, New-York.

Black A. D. — Rapport des foyers buccaux chroniques avec l'état constitutionnel. *Dental Summary*, octobre 1919.

Calmac. — Dental sepsis. *Journ. of Am. Ass.*, 1914, LXII, nº 2.

Chilton Bernard. — New-York. Une observation. *Dental Cosmos*, février 1920, nº 223.

Dively Rey L. — Oral Sepsis in its relationship to systemic disease. *Journal of American Medical Association*, nº 23, 1918, vol. 71, pages 1703-1706.

Dively Rey L. et Duke. — Multiple infection : A study of relationship between infections (Kansas-City). *The Dental Cosmos*, novembre 1919.

Dively Rey L. et Duke W. W. — Oral infection in its relations to systemic diseases. *J. Radiolog.* Jowa City, 1920, p. 326-334.

Duke W. — Oral sepsis in the relationship to systemic disease. Nosby Company. Saint-Louis, U. S. A., 1918.

Dutto (W. F.). — Gingival septico-pyemia. *Ned. Revue, New-York,* 1918, XCIV, pages 893-895.

Ehrenclou A. H. et Loveall B. F. — Dental Foci an etiologic factor in systemic disease. *Unit. States Nav. Med. Bull.,* Washington, 1921, XV, pages 109-117.

Eldridge W. W. — The teeth as foci in systemic infection. *Dental Digest,* New-York, 1919, XXV.

Felmann Hillel (New-York). — Considérations sur quelques lésions de la cavité buccale au point de vue de leurs relations avec les infections générales. *The Dental Cosmos,* août 1919.

Grieves C. J. — A classification of teeth, the diseased pulps and apices of which are related to infective focal and systemic sequelae. *Journal of Dental Research,* Baltimore, septembre 1920, pages 327-355.

Hartzell et Henrici. — La pathologie dentaire, son importance comme source d'infection. *Surgery-Gynecology and obstetric,* janvier 1916, Mineapolis.

Hartzell et Henrici. — A study of streptococci from pyorrhea alveolaris. *Journal Amér. Ass.,* 1915, XXII, 5 juin 1915.

Hartzell. — Arthrites d'origine dentaire. *Bulletin de l'Institut Pasteur,* tome XIV, 1916, page 333.

Hartzell et Henrici. — Les streptocoques de la bouche. *Bulletin de l'Institut Pasteur.* Tome XIII, 1915, page 433.

Hartzell et Henrici. — Bactériologie des pulpes vitales. *The Journal of Dental Research,* décembre 1919, Mineapolis.

Head J. et Roos C. — On the bacteriology of apical abscesses. *Pacific. Dental Gaz,* San-Francisco, 1919, pages 713-717.

Hofheimer J. A. — Pyemia with multiple abscesses as a sequel to fracture of the jaw due to tooth extraction. *International Journal Surgerey,* New-York, 1919, pages 9-11.

Hunter J. W. — The teeth as source of systemic infection. *Dental Cosmos,* Philad. 1920, pages 707-712.

Kordenat R. A. — The occurence of hemolytic streptococci about the teeth, *Journal of Dental research.* Baltimore, 1921, pages 63-72.

Langstroth Lowell (de San-Francisco). — Présence de foyers infectieux chroniques dans les maladies chroniques. *The American Journal of the Medicine Sciences,* février 1918, pages 232.

Larson et Barron. — Rep. of a case, in which the fusiforme bac. was isolated from the blood. Ebenda 1913. *Journal of internal disease,* XIII, page 429.

Leary A. J. — The relations of oral infection to systemic disease. Boston M et S et J., 1919, pages 611-615.

Lowe C. — Dental sepsis and general blood infection. *British Dental Journal,* London, 1921, pages 755-764.

Lucas C. D. — Bacteriology of the periapical tissus of pulpless and viable teeth. *Dental Cosmos,* 1920, pages 1197-1208. Discussion, pages 1234-1239.

Mayo Charles H. — Focal Infection of Dental Origin. *The Dental Cosmos,* novembre 1922, pages 1206-1208.

Mayo Ch. H. — *Oral Septis,* juillet 1918.

Murray B. A. — Mouth infection as a source of systemic disease. *Canadian Méd. Assoc.* J. Toronto, 1918, pages 988-992.

Nodine. — Diagnosis and treatment of oral infection. *Dental Cosmos*, août 1919.

Noyes F. B. — The mooth as a gate way of infection. *Dental Cosmos*, Philad. 1920, LXII, pages 1035-1042. Discussion, pages 1122-1128.

Percy (R. Howe). — To what degree are oral pathological conditions responsable for systemic disease. *Dental Cosmos*, 1920.

Pfender C. A. — Constitutional diseases in their étiological relationship to infections foci of teeth from the viewpoint of the medical roentgenologist. *Georg. Washington Univers. Bull.*, 1920, pages 14-30.

Rhein M. L. — Deep seated alveolar infections. *Surgery, Gynécology and Obstetric*, janvier 1916, page 23. New-York.

Rosenow E. C. — Elective localisation of streptococci. *Journal American Méd. Assoc.* 1915, pages 1687-1691.

Rosenow Edm. C. (Rochester). — The relation of dental infection to systemic disease. *Dental Cosmos*, mai 1917, page 485.

Shoemaker Edwin (Philadelphie). — Foyers toxiques périapicaux dans l'infection générale. — *Dental Cosmos*, mai 1917, page 502.

Smith H. D. — A consideration of oral infection : the problem as it stands to day. *J. Méd. Assoc. Portland*, 1920-1921, pages 273-284.

Streadmann F. J. — Dental sepsis in children, its consequences and treatment. *Proc. Roy. Soc. Med.*, London, 1919-1920. *Section Odontology.*, pages 37-57.

Stengel Alfred. — Relation of dental affections to systemic diseases. *Dental Cosmos*, Philad., juillet 1919, pages 619-626.

Stobie H. — The problem of apical infection. *British Dental Journal*, London, 1920, XXXV, pages 193-197.

Tousey S. — Dental infection. *New-York Méd. Journ.*, 1920, CXII, pages 353-358.

Watson W. B. — Oral sepsis, with special reference to chronic dental apical infection. Lamet, London, 1921, pages 11-14.

AUTEURS DE LANGUE ALLEMANDE

Boyadjieff N. (Sofia). — Les septicémies d'origine bucco-dentaire. — Compte-rendus du V^e^ Congrès Dentaire International, vol. I, page 322, Berlin, 1909.

Dellevie. — Thèse de Berlin, 1891, sept observations.

Heyde. — Uber Infection mit anaeroben Bazillen-Beitrag zur Klinischen Chirurgie, LXVIII.

Hogler F. — Ein Fall von Sepsis bei paradentärin Abscessen. *Med. Klin*, Berlin, 1919, 865-868.

Idmann Qosta. — Bacteriologische Untersuchungen von im Anschluss an Pulpitis purulenta und Gangrena Pulpae auftretenden périostalen Abszessen mit besonderer Berücksichtigung oder obligat anaéroben Mikroorganismen. Iéna, 1913.

Kamen. — Bacillus perfringens. Centralblatt für Bacteriologie, t. XXXV, n° 5 et 6.

Koch Heinrich. — Les septicémies d'origine dentaire. Thèse de Berlin, 1916.

Kvaus und Brugsch. — Spezielle Pathologie und Thérapie innerer Krankheiten, II^e^ Band. Infection Krankheiten. II^e^ Teil, Berlin, 1919, page 1167. Sepsis nach Erkrankungen der Mundhöle.

Laudgraff L. (Budapest). — Les septicémies d'origine dentaire (cryptogéni-

ques). Compte-rendus du Ve Congrès dentaire internat, 1919, vol. I, page 217.

Lickteig Eug. — Mitteilungen aus dem Strassburger Lazareth für Kieferverletzte. Bericht über die Chirurgie Bchandlungen, pages 8 et 9. Deutsche Zahnheilkunde Heft, 35, Leipzig, 1916.

Miller. — 1) Deutsch. Med. Wochenschrift, 1884. 2) Die Mikroorganismen der Mundhœle, Leipzig, 1892.

Misch Julius. — Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde, 1 Band. Edit. Vogel, Leipzig, 1922. page 240.

Passler. — Verhandlungen des deutschen Kongresses für inneva Medezin, XXXI, 26e Congrès Wiesbaden, 1914.

Preiswerk. — Atlas manuel des maladies des dents et de la bouche. — Edition Française, traduction Chompret J., Paris, 1905.

Rodella. — Anaérobies. Centralblatt für Bacteriologie, t. XXXVII, 17 octobre 1904. *Bulletin Institut Pasteur*, t. III, 1905, page 900.

Römer Oscar et Lickteig A. — Die Kriegsverletzungen der Kiefer. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopédie, Berlin, 1918, page 210.

Sanavelli. — Der menschliche Speichel und die pathogenen Mikroorganismen der Mundhœle. Centralblett für Bactériologie and Parasitol, tome X, nº 18.